

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier

**Gesamtes und verestertes Cholesterin im Serum
gesunder Schlachtschweine
und die Beziehung des Gesamtcholesterins
zum Fleisch-Fett-Verhältnis**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Karl-Heinz Bride
Tierarzt aus Maulbronn

Gießen 1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545914_0055

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Lehrstuhl I: Professor Dr. H. Eikmeier

**Gesamtes und verestertes Cholesterin im Serum
gesunder Schlachtschweine
und die Beziehung des Gesamtcholesterins
zum Fleisch-Fett-Verhältnis**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei dem Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Eingereicht von
Karl-Heinz Bride
Tierarzt aus Maulbronn

Gießen 1971

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät in Gießen

Dekan: Professor Dr. Lämmler

Berichterstatter: Professor Dr. Eikmeier

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dez. 1971



Meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG	1
B. SCHRIFTTUM	2
I. DEFINITION DES CHOLESTERINS	2
II. EINTEILUNG DER LIPOIDE	3
Definition des Estercholesterins	5
III. VORKOMMEN UND BEDEUTUNG DES CHOLESTERINS IM ORGANISMUS	5
IV. CHOLESTERIN-STOFFWECHSEL	7
1. Resorption	8
2. Biosynthese	10
3. Ausscheidung	11
4. Abbau	13
V. DAS SERUMCHOLESTERIN	13
Beziehungen zwischen einzelnen Organen und Cholesterin	16
VI. PHYSIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE SCHWANKUNGEN DES SERUMCHOLESTERINS	18
1. Physiologische Schwankungen des Serumcholesterins	18
a) Einfluß der Nahrung	18
b) Einfluß der Umgebungstemperatur	20
c) Einfluß des Geschlechtes	20
d) Einfluß des Alters	21
e) Einfluß der Rasse und der Konstitution	21
2. Pathologische Schwankungen des Serumcholesterins	22
VII. METHODEN DER CHOLESTERINBESTIMMUNG	25

	Seite
VIII. DAS FLEISCH-FETT-VERHÄLTNIS BEI SCHLACHTSCHWEINEN	32
IX. BESTIMMUNGSMETHODEN DES FLEISCH-FETT-VERHÄLTNISSES	34
C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	39
I. TIERMATERIAL	39
II. METHODIK	40
1. Bestimmung des Gesamtcholesterins	40
2. Bestimmung des veresterten Cholesterins	42
3. Bestimmungsmethode des Fleisch-Fett-Verhältnisses	43
III. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	43
1. Gesamtcholesterin im Blutserum gesunder Schlachtschweine	43
2. Beziehung des Gesamtcholesterins im Serum zum Fleisch-Fett-Verhältnis	48
3. Verestertes Cholesterin	50
D. DISKUSSION	51
I. METHODEN	51
II. ERGEBNISSE	52
E. ZUSAMMENFASSUNG	56
F. SCHRIFTTUMVERZEICHNIS	58

A. EINLEITUNG

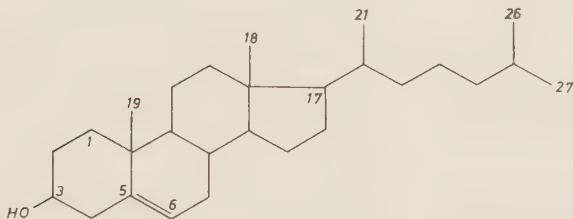
Ein sehr wesentlicher Teil unseres Eiweißbedarfes wird in der BRD über das Schweinefleisch gedeckt. War in der ersten Nachkriegszeit ein möglichst fettreiches Schwein gefragt, so hat sich die Verbrauchererwartung derart gewandelt, daß heute in der Regel möglichst fettarmes Fleisch gewünscht wird. Diesen Marktforderungen muß sich der Erzeuger anpassen. Deshalb ist er bestrebt, durch ausgewählte Zuchtverfahren ein fettarmes und gleichzeitig fleischreiches Schwein auf den Markt zu bringen. Für den Züchter wäre es eine wesentliche Hilfe, wenn er am lebenden Tier schon eine Aussage über die Fleisch-Fett-Verteilung im Tierkörper machen könnte.

Um dieses Problem zu lösen, sind zahlreiche Methoden - jedoch viele ohne befriedigendes Ergebnis - entwickelt worden. Herr Professor Dr. H. Eikmeier hat mir deshalb vorgeschlagen zu untersuchen, ob eine Beziehung zwischen dem Cholesteringehalt des Blutserums und dem Fleisch-Fett-Verhältnis hergestellt werden kann. Es würde eine große Bereicherung bedeuten, einen Blutbestandteil zu finden, der leicht zu bestimmen ist und eine hohe Korrelation mit dem Fleisch-Fett-Verhältnis aufweist.

B. SCHRIFTTUM

I. DEFINITION DES CHOLESTERINS

Cholesterin wurde nach THANNHAUSER (1957) bereits im 18. Jahrhundert unabhängig voneinander durch KONRADI und POULLETIER de la SALLE in Gallensteinen gefunden. 1815 prägte CHEVREUL den Namen dieser Verbindung. BERTHELOT stellte ihre alkoholische Natur fest. Die korrekte Summenformel $C_{27}H_{46}O$ stammt von REINITZER. Cholesterin ist ein einwertiger, sekundärer Alkohol mit dem charakteristischen Sterangerüst, besitzt im zweiten Ring zwischen den C-Atomen 5 und 6 eine Doppelbindung, in Stellung 17 eine verzweigte Seitenkette (ZÖLLNER u. EBERHAGEN, 1965). Die heute noch gültige Aufstellung der Strukturformel stammt von ROSENHEIM und KING, sowie WIELAND und DANE (THANNHAUSER, 1957).



Strukturformel des Cholesterins nach KARLSON (1966)

Cholesterin besitzt einen Schmelzpunkt von $149,5 - 150^{\circ} \text{C}$ und ist optisch aktiv, linksdrehend (ZÖLLNER u. EBERHAGEN, 1965). Es bildet perlmuttglänzende kristalline Blättchen, die sich fettig anfühlen und in Fettlösungsmitteln löslich sind (SCHENK, 1955).

II. EINTEILUNG DER LIPOIDE (LIPIDE)

Eine völlig übereinstimmende internationale Nomenklatur und Einteilung der Lipide (Lipide) gibt es zur Zeit nicht. Für den angloamerikanischen Sprachbereich gilt noch das im "Journal of the American Medical Ass." 181, 411 (1962) veröffentlichte Schema.

In Deutschland wurde in Anlehnung an die angelsächsische Literatur von KLENK, DEBUCH, ZÖLLNER, WERLE, STAUDINGER u. KLINGMÜLLER von der Gesellschaft für Physiologische Chemie 1962 eine Einteilung vorgeschlagen, die KÜHNNAU u. ZÖLLNER in nur geringfügig modifizierter Form folgendermaßen angeben (LUDWIG, 1968):

Hauptgruppen	Untergruppen
1. Fettsäuren	gesättigte Fettsäuren ungesättigte Fettsäuren mehrfach ungesättigte essentielle Fettsäuren Prostaglandine
2. Glyzeride (Neutralfette)	Triglyzeride Diglyzeride Monoglyzeride
3. Ester von Fettsäuren mit hochmolekularen Alkoholen	Wachse
4. Phospholipide Phosphor enthaltende Lipide	
a) Phosphoglyzeride	Lezithin (Cholin) Kephalin (Serin, Kolamin) Azetalphosphatide (Cholin, Kolamin)
b) Phosphosphingoside	Sphingomyeline

Hauptgruppen	Untergruppen
5. Glykolipoide	Zerebroside
Zuckerenthaltende	Ganglioside
Lipoide	Sulfatide
6. Steroide	
a) Sterine u. Sterin- ester	Zoosterin (Cholesterin) Phytosterin (Sitosterin) Mykosterin (Ergosterin)
Vitamin D	Kalziferole
b) Gallensäuren	frei u. konjugiert, Scymol
c) Herzglykoside	Digitalis, Strophanthus, Scilla, Convallaria
d) C ₂₁ -Hormone	Corpus luteum-Hormon, Nebennieren- rinden-Hormone u. deren Umwand- lungsprodukte
e) C ₁₉ -Hormone	Androgene, Oestrogene u. deren Umwandlungsprodukte, 17-Ketostero- ide
7. Isoprenoide (Polyprene)	
a) Terpene u. Kampfer	
b) Geraniol, Farnesol	
c) Vitamin A	
d) Phytol	
e) Squalen	
f) Karotinoide	Provitamin A, Farbstoffe mit 4 - 8 Isoprenresten
g) Kondensierte Isoprenoide	Tokopherole (Vitamin E) Phyllochinone (Vitamin K) Ubichinone (Koenzym Q)

Als Oberbegriff werden von PEZOLD (1961) und KARLSON (1966) die Lipide als Gesamtheit der eigentlichen Fette und fettartigen Verbindungen (Lipoide) genannt. Unter Lipiden fassen sie also zusammen:

Fette + Lipoide + Lipochrome + andere in Lipoidlösungsmitteln lösliche Verbindungen (z. B. Cholesterin). Lipoproteide sind Lipid-Protein-Komplexverbindungen, die sich teils wie typische Proteine verhalten, sich teils in ihrem Reaktionsverhalten von ihnen unterscheiden. Die Bezeichnung Alpha-, Beta-Lipoprotein sollte man nur im Zusammenhang mit elektrophoretischen Analysen gebrauchen.

Die Alpha- und Beta-Globuline fungieren als Trägerproteine für Cholesterin und Phosphatide (PEZOLD, 1961).

Definition des Estercholesterins

Unter Estercholesterin versteht man Gesamtcholesterin minus freies Cholesterin.

Bisher wurde diese Fraktion im medizinisch-klinischen Sprachgebrauch mißverständlicherweise Cholesterinester genannt. Cholesterinester sind jedoch die Verbindungen des Alkoholes Cholesterin mit Fettsäuren.

III. VORKOMMEN UND BEDEUTUNG DES CHOLESTERINS IM ORGANISMUS

Die weite Verbreitung des Cholesterins im tierischen Organismus läßt den Schluß zu, daß ihm in der Zelle nicht nur eine einzelne Funktion zukommt; vielmehr ist seine Anwesenheit mit der Zellexistenz schlechthin verknüpft. Cholesterin ist in jeder tierischen Zelle vorhanden und als primärer Zellbestandteil anzusehen (FLASCHENTRÄGER u. LEHNARTZ, 1954; GROSSE-BROCKHOFF, 1950). Im Pflanzenreich kommt es nicht vor. Das Serumcholesterin setzt sich aus drei Vierteln verestertem und einem Viertel freiem Cholesterin zusammen, während dieses Verhältnis von Organ zu Organ wechselt (PEZOLD, 1961). Große Mengen wurden von AUTENRIETH und FUNK (1913) in Gehirn und

Nerven gefunden. Ebenfalls reichlich ist es in Leber, Nieren, Eierstöcken und allen tierischen Fetten zu finden. Im Blut kommt es in den zellulären Elementen, wie auch im Serum vor (PEZOLD, 1961; GROSSE-BROCKHOFF, 1950).

Bei der Zusammensetzung des Depotfettes scheint Cholesterin eine untergeordnete Rolle zu spielen, denn HIRSCH u. Mitarb. geben für den Menschen einen Gehalt von 99 % Triglyzeriden, 0,3 % Gesamtcholesterin und 0,1 % Phospholipoiden an (zit. nach LUDWIG, 1968). Im tierischen Organismus erfüllt es zwei wesentliche Aufgaben. Es ist einerseits ein wichtiger Strukturbestandteil von Membranen im Innern und an Grenzflächen von Zellen und andererseits Ausgangsmaterial für die Synthese zahlreicher anderer Steroide z. B. der Steroidhormone und auch der Gallensäuren.

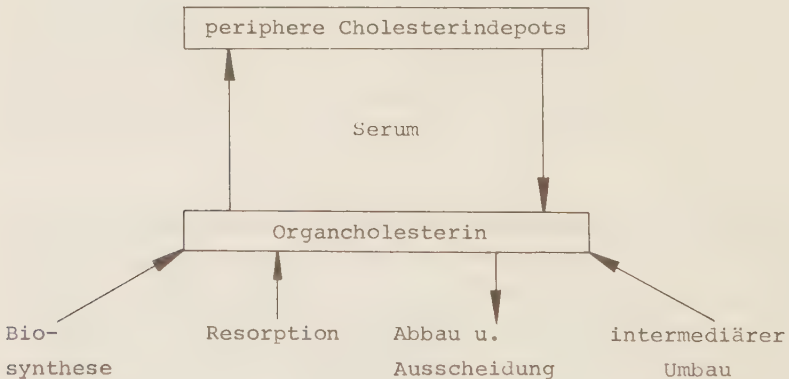
Die 17-Dehydro-Corticosteroide, Sexualhormone und Vitamin D₃ leiten sich vom Cholesteringrundgerüst ab. Eine weitere wichtige Aufgabe ist der Transport von essentiellen Fettsäuren im Blutplasma (GROSSE-BROCKHOFF, 1950; LUDWIG, 1968). Nach der Diffusion durch die Zellmembran wird das mit Fettsäuren veresterte Cholesterin von Esterasen gespalten und nach seinem Austritt aus der Zelle erneut verestert (GROSSE-BROCKHOFF, 1950).

Bei fieberhaften Infekten kommt es im Höhepunkt des Krankheitsgeschehens zur Hypcholesterinämie, die um so deutlicher ist, je schwerer die Erkrankung (STEPP, DENIS). In der Rekonvaleszenz kann sich umgekehrt eine Hypercholesterinämie ausbilden (STEINER, TURNER). Diese Cholesterinverschiebungen wurden dem immunologischen Geschehen unmittelbar zugeordnet. Nach LEUPOLD u. BOGENDÖRFER wirkt Cholesterin im Tierversuch antitoxisch, HENES sieht den Cholesterinabfall als eine Funktion des Fiebers an. STEPP lehnt direkte Beziehungen zwischen Fieber bzw. Infektabwehr und dem Serumcholesterin ab (zit. nach EGGSTEIN, 1961). EGGSTEIN (1961) kommt nach Versuchen mit künstlich erzeugtem Fieber zu der Aussage, daß sich die Cholesterinwerte nicht ändern.

Bei Untersuchungen der Wirkung von Saponin auf Hundeblood stellt RANSOM (1901) eine entgiftende Wirkung des Cholesterins fest, da die hämolytische Wirkung von Saponin aufgehoben wird, wenn große Mengen Cholesterin im Blutserum vorhanden sind. Nach FLASCHENTRÄGER u. LEHNARTZ (1954) hat WINDAUS nachgewiesen, daß Cholesterin mit Saponinen unwirksame Komplexverbindungen eingeht.

IV. CHOLESTERIN-STOFFWECHSEL

Der Cholesteringehalt des Organismus ist die Resultante aus vier Prozessen, die sich möglicherweise beeinflussen. Nach SCHETTLER (1953) läßt sich folgendes Schema entwerfen:



1. Resorption

Mit der Nahrung gelangt Cholesterin in freier und veresterter Form in den Körper. Die Durchschnittsernährung der Menschen in der BRD enthält etwa ein Drittel bis zur Hälfte, das sind 0,5 - 0,75 g derjenigen Menge, die im Körper in 24 Stunden synthetisiert wird (LUDWIG, 1968). Die Resorption ist abhängig von der Cholesterin- und Fettmenge in der Nahrung und von der Anwesenheit von Galle im Darm (HEILMEYER, 1960 und PEZOLD, 1961). Daß Fette bei der Resorption von Bedeutung sind, zeigen BÜRGER und HABS schon 1927, da sie beim stoffwechselgesunden Menschen nach oraler Gabe von 5 g Cholesterin in 100 g Olivenöl eine Hypercholesterinämie erzeugen können. Einen deutlichen Serumcholesterinanstieg verzeichnen auch GREER u. Mitarb. (1966) bei Schweinen, denen Cholesterin zusammen mit Talg verabreicht wird. Auch GROSSE-BROCKHOFF (1950) teilt die Meinung, daß Fette dem Cholesterin den Weg für die Resorption bahnen. Das notwendige Vorhandensein von Gallensäure zweifelt er an, da im Tierexperiment auch bei vollkommener Ableitung der Galle durch eine Fistel noch beträchtliche Mengen Cholesterin resorbiert werden. VOIGT u. KLEMPIEN (1961) sprechen demgegenüber von einem völligen Sistieren der Resorption nach Ableitung der Galle durch eine Fistel. Nach VOIGT u. KLEMPIEN (1961), SCHÖN u. HENNING (1959), GROSSE-BROCKHOFF (1950), HEILMEYER (1960) u. SCHEUNERT-TRAUTMANN (1965) werden die Cholesterinester vor ihrer Resorption durch Cholesterinesterasen gespalten, da nach diesen Autoren die Darmzelle nur freies Cholesterin resorbieren kann.

Nach HEILMEYER (1960) und PEZOLD (1961) werden pflanzliche Sterine in mäßigen Mengen resorbiert. Durch Tierversuche haben mehrere Autoren nachgewiesen, daß Phytosterine (z. B. β -Sitosterin) die Cholesterinresorption hemmen und dadurch einen Anstieg der Plasmacholesterinwerte verhindern (LUDWIG, 1968; THANNHAUSER, 1957; PETERSON, 1951).

SCHÖN und HENNING (1959) glauben dagegen, daß Sitosterin die Darmschranke passiert und die Cholesterinsynthese stört. Für den eigentlichen Resorptionsvorgang vermischt sich das vorhandene freie Cholesterin mit den Lipoiden und Gallensalzen (VOIGT u. KLEMPIEN, 1961). Die Aufnahme des freien Cholesterins in die Darmschleimhautepithelzelle scheint durch Vermittlung von Mucoproteiden zu erfolgen, die als hydrotrope Vehikel für den Austausch mit der Zellmembran dienen. Der Transport in der Zelle selbst erfolgt durch Aufnahme in Lipoproteidkomplexe (PEZOLD, 1961). GLOVER und GREEN (1956) konnten beim Guinea-Schwein zeigen, daß bei der Resorption von Cholesterin die Mitochondrien und Mikrosomen etc. mit Hilfe ihrer Lipoproteide als Vermittler eine aktive Rolle spielen. Nach BYERS u. Mitarb. (1953) geschieht die Resorption wahrscheinlich nur in der distalen Hälfte des Dünndarms. Da das im Dünndarm vorhandene Cholesterin teils alimentärer Herkunft ist, teils aus der Gallensekretion stammt, ist der resorbierte Nahrungsanteil nicht genau bestimmbar, denn vom Gallencholesterin werden im Darm rund drei Viertel, nach SCHEUNERT-TRAUTMANN (1965) die Hälfte, wieder resorbiert, was zur Bezeichnung "enterohepatischer Kreislauf des Cholesterins" führte (PEZOLD, 1961).

Untersuchungen von HELLMANN u. Mitarb. (1960) über den Weg des oral verabreichten Cholesterins ergaben, daß Cholesterin hauptsächlich, wenn nicht sogar vollständig, in das lymphatische Systems des Interstitiums wandert und wahrscheinlich nur geringe Mengen in den Pfortaderkreislauf. Das im Chylus erscheinende Cholesterin wird nach ORZECOWSKI (1961) zu 60 - 80 % verestert, bevor es im Ductus thoracicus, nach ROBINSON (1955) in Form der Chylomikronen, die 0,5 - 3 μ Durchmesser aufweisen und aus Triglyzeriden, Phospholipoiden, Cholesterin und Eiweiß bestehen, erscheint. COOK (1958) ist der Ansicht, daß der Chylus nur langsam an den Blutkreislauf abgegeben wird, was er für einen der möglichen Gründe hält, daß die Zunahme des Plasmacholesterins nach einer oralen Dosis begrenzt ist. PEZOLD (1961) dagegen meint, daß das re-

sorbierte Cholesterin über den Lymphweg im Blutkreislauf alsbald zu einer Vermehrung der Chylomikronen führt. Der Chylomikronenüberschuß im Blutgefäßsystem führt wegen der Unlöslichkeit dieser großen Fettpartikel im wässrigen Milieu zur milchig-weißen Trübung des Serums, zu der alimentären oder postprandialen Hyperlipämie, die schon sehr bald nach einer Fettmahlzeit beginnt und nach unterschiedlich langer Zeit wieder verschwindet (LUDWIG, 1968).

Um Weg und Abbau der Chylomikronen verfolgen zu können, hat ROBINSON radioaktiv markierte Chylomikronen injiziert. Schon nach wenigen Minuten ist die Radioaktivität aus dem Plasma verschwunden. Etwa 30 % der die Blutbahn verlassenden Chylomikronen werden von der Leber aufgenommen, ungefähr die gleiche Menge direkt ins Fettgewebe abgegeben und der Rest in Muskeln und Organe übergeführt (zit. nach LUDWIG, 1968).

2. Biosynthese

Von THANNHAUSER und SCHABER (1923) wird durch positive Bilanzversuche eine endogene Cholesterinsynthese bewiesen. Als Bausteine für die Cholesterinbildung kommen alle im Stoffwechsel über Acetat abgebauten Stoffe in Frage (BLOCH, zit. nach EGGSTEIN, 1961). KARLSON (1966) gibt folgende Schritte bei der Biosynthese des Sterangerüsts an, das auch dem Cholesterin, als dem wichtigsten Sterin des Tierreiches, zugrunde liegt: Acetat --- Acetyl-CoA --- Acetacetyl-CoA --- Beta-Hydroxy- β -methylglutaryl-CoA --- Mevalonsäure --- Isopentenylpyrophosphat --- Farnesylpyrophosphat --- Squalen --- Lanosterin --- Cholesterin.

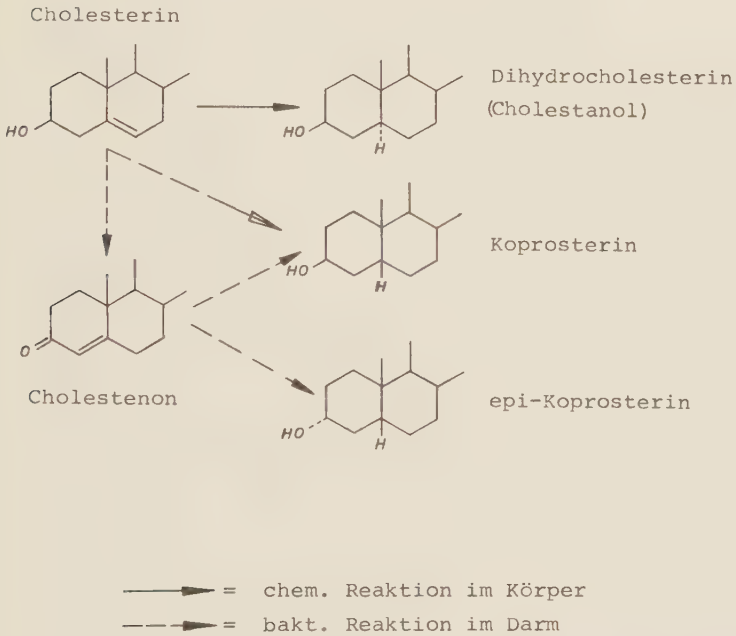
EGGSTEIN (1961) weist darauf hin, daß bei der Synthese der Mevalonsäure sich strukturell wichtige Beziehungen für Biologie und Pathologie zwischen Cholesterinsynthese und Ketogenese abzeichnen, denn aus Acetacetyl-CoA können einmal die Ketonkörper, zunächst Acetessigsäure neben Acetyl-CoA, zum

anderen Mevalonsäure und damit Cholesterin entstehen. Nach COOK (1958) erfolgt die endogene Cholesterinsynthese in allen Körpergeweben. Im einzelnen ist sie nach PEZOLD (1961) und ORZECOWSKI (1961) nachgewiesen für Nebennieren, Nieren, Gonaden, Haut, Dünndarm, Lungen, Aorta und Erythrozyten. Am schnellsten und intensivsten erfolgt sie in den Leberparenchymzellen (PEZOLD, 1961). Einfluß auf die Cholesterinsynthese in der Leber haben nach Ergebnissen mehrerer Forscher die Wasserstoffionenkonzentrationen, manche Metalle (Kalium, Magnesium), dann die Schwermetalle (Mangan, Eisen, Vanadium und Chrom), ferner die Pantothersäure und - sehr wesentlich - das Fettangebot aus der Nahrung. Das mit der Nahrung zugeführte Cholesterin beeinflusst die Leber im Sinne einer homöostatischen Regulation. Hemmend auf die Cholesterinsynthese in der Leber wirken Kalorienbeschränkung und Oestrogene. Gefördert wird die hepatische Cholesterinbildung durch Schilddrüsenhormone, Cortison und ACTH (zit. nach EGGSTEIN).

3. Ausscheidung

Der gesunde Organismus scheidet nur kleine Mengen unverändertes Cholesterin ohne Zwischenschaltung der Leber direkt über den Darm aus. Die Ausscheidung über den Harn bei intakter Niere ist zu vernachlässigen. Größere Mengen werden über die Haut ausgeschieden (FLASCHENTRÄGER u. LEHNARTZ, 1954). Vor allem im Wollschweiß der Schafe - aus dem das Lanolin hergestellt wird - und im Hauttalg kommt Cholesterin als schwer verseifbarer Ester vor (SCHEUNERT-TRAUTMANN, 1965). Während der Laktation wird ein beträchtlicher Teil Cholesterin durch die Milch ausgeschieden (GROSSE-BROCKHOFF, 1950). Vorherrschend aber ist die Cholesterinausscheidung durch die Galle. Ein großer Teil dieses Cholesterins wird im Darmlumen wieder resorbiert (enterobiliärer Kreislauf), ein Teil wird unverändert ausgeschieden, ein weiterer Teil erfährt durch die Darmflora Um- und Abbauvorgänge. Neben unverändertem Cholesterin werden in den Faeces auch kleine Mengen Dihydrocholesterin

(Cholestanol) und wesentlichere Mengen Koprosterin und epi-Koprosterin ausgeschieden, die durch Fäulnisbakterien im Darm entstehen (THANNHAUSER, 1957).



Cholesterinausscheidung nach THANNHAUSER (1957)

Koprosterin und epi-Koprosterin können vom Darm nicht mehr resorbiert werden, während nach Versuchen von ANKER und BLOCH Cholestenon durch Oxydation schon vor dem Darm entsteht und vom Darm aus wieder aufgenommen werden kann (zit. nach FLASCHENTRÄGER und LEHNARTZ, 1954).

4. Abbau

Wieweit ein Abbau des Cholesterins vorliegt ist unbekannt. Es kann lediglich gesagt werden, daß Produkte entstehen, die mit Digitonin keine Fällung mehr ergeben, von denen unbekannt ist, ob sie noch den intakten Steroidkern enthalten (FLASCHENTRÄGER u. LEHNARTZ, 1954). HEILMEYER (1960) und THANNHAUSER (1957) berichten von einer Abspaltung der Seitenkette am C₁₆. Amerikanische Autoren konnten zeigen, daß zur Oxydation der Seitenkette nur die Lebermitochondrien in der Lage sind (VOIGT u. KLEMPIEN, 1961). Zum Abbau nimmt die Leber das Cholesterin aus dem Plasma auf und überführt es in andere Substanzen, zum größten Teil in Cholsäure (Gallensäure). Bisher sicher nachgewiesene Stoffwechselprodukte des Cholesterins sind außer der Cholsäure Progesteron, Fett, Glykogen, CO₂ (in der Expirationsluft) und Provitamin D₃. Der tierische Organismus kann also über den Weg der Cholesterinsynthese selbst Provitamin D₃ synthetisieren und ist nicht auf die Zufuhr dieses Vitamins angewiesen (FLASCHENTRÄGER u. LEHNARTZ, 1954).

V. DAS SERUMCHOLESTERIN

Obwohl die meisten Körpergewebe zur Cholesterinsynthese fähig sind, wird das Blutserumcholesterin nahezu vollständig im Leberparenchym gebildet und von dort sehr rasch in das Serum und weiter an die Erythrozyten abgegeben, sofern es sich um freies, "unverestertes" Cholesterin handelt (PEZOLD, 1961). Im Blutserum ist das Cholesterin an Protein gebunden und so als Lipoproteinbestandteil wasserlöslich. Ein Fünftel bis ein Drittel (20 - 30 %) des Serumcholesterins sind in den alpha₁- und zwei Drittel (58 - 77 %) in den beta-Lipoproteinen nachweisbar. Den geringsten Cholesteringehalt (etwa 10 %) haben, als Teil der dort wandernden Chylomikronen, die alpha₂-Lipoproteine (EGGSTEIN, 1961). Während beim

Menschen immer von ca. zwei Dritteln verestertem und einem Drittel freiem Cholesterin gesprochen wird, scheint dieses Verhältnis beim Schwein noch mehr zugunsten des veresterten Cholesterins verschoben zu sein, was aus folgender Tabelle ersichtlich werden soll (s. S. 15).

Trotz Schwankungen des Gesamtcholesteringehaltes ist der Gehalt an verestertem Cholesterin relativ konstant (SPERRY, 1936). Gegenteiliger Meinung ist ZÜLLNER (1964), der schreibt: "Interessanterweise steigen mit Anstieg des Gesamtcholesterins alle seine Ester proportional an, so daß sowohl der Esterquotient als auch die Konzentrationen aller einzelnen Ester, ausgedrückt in Prozentsen der gesamten Ester, unverändert bleiben." Nach Ergebnissen mehrerer Forscher, die COOK (1958) zusammengestellt hat, sind außer im Blut und in der Leber (?) Cholesterinesterasen im Darm und in der Darmschleimhaut nachgewiesen worden. Daß von ihnen 60 - 80 % des Cholesterins im Chylus bereits in veresteter Form gefunden wird, auch wenn es als freies Cholesterin verfüttert wird, schreiben SWELL u. TREADWELL (1955) den Darm- und Pankreasesterasen zu. Die Darm-Pankreas-Esterase katalysiert die Esterbindung mit ungesättigten C_{18} -Fettsäuren ungleich stärker als mit gesättigten C_{18} -Fettsäuren und erst recht mit C_{16} -Fettsäuren. Es wird deshalb angenommen, daß die Cholesterinveresterung des Darmes überwiegt und für den hohen Anteil ungesättigter Fettsäuren - bis zu 85 % - in der Cholesterinfraktion ausschlaggebend ist. Bei Bestimmungen über die Natur der mit Cholesterin veresterten Fettsäuren stellen SCHRADER, BÖHLE u. BIEGLER (1961) $47,1 \pm 15$ % Diensäuren, $0,8 \pm 0,06$ % Triensäuren und $6,3 \pm 0,2$ % Tetraensäuren fest. Von den essentiellen Fettsäuren bildet die Linolsäure mit über 43 % den größten Teil der Cholesterinester, die damit die wichtigsten Transportvehikel für die im Säugetierorganismus nicht synthetisierbaren, essentiellen Fettsäuren darstellen. Die Frage, ob die mit der Nahrung angebotene Menge an Linolsäure vielleicht den limitierenden Faktor für die Synthese der Cholesterinester darstellt, bleibt nach APOSTOLAKIS u. Mitarb. noch zu

Verteilung der Cholesterinfraktionen beim Schwein

Rasse	Gesamt- cholesterin mg/100 ml	freies Cholesterin mg/100 ml	Alter od. Gewicht	Autor
Yorkshire	111 $\pm$ 2,1	9,3 $\pm$ 0,7	86 kg	TREMERE u. Mitarb. (1966) (Versuch v. 1962)
Yorkshire	103,6 $\pm$ 2,2	14,0 $\pm$ 0,7	86 kg	TREMERE u. Mitarb. (1966) (Versuch v. 1963)
Poland x China Landrace Yorkshire	125	-	ca. 230 Tg.	GREER u. Mitarb. (1966)
Chester White	150,2 $\pm$ 36,7	-	200 lb.	HEIDENREICH u. Mitarb. (1964)
"	112,6 $\pm$ 16,1	-	200 lb.	"
"	101,9 $\pm$ 13,6	-	200 lb.	"
?	105,5	16,7	?	LEAT (1964)
?	130 $\pm$ 14	-	Schlacht- gewicht	DVORAK (1967)

+) Die Versuche fanden zu verschiedenen Jahreszeiten statt.

klären (zit. nach LUDWIG, 1968). Nach EGGSTEIN (1961) fanden RILEY u. NUNN 25 - 42 % Linol-, 28 - 35 % Ölsäure, während Palmitin- und Stearinsäure zusammen 4,5 - 28 % ausmachten. Beim Schwein stellen Linol- und Ölsäure zusammen 80 % der Cholesterinester dar, und 60 - 70 % der gesamten Linolsäure im Serum liegen als Cholesterinester vor (LEAT, 1963). An der Cholesterinesterbildung sind nach LEAT (1963) weiter 3 - 4 % Arachidonsäure und 8 - 14 % gesättigte Fettsäuren beteiligt.

Der Cholesterinspiegel im Blutplasma bzw. im Serum ist eine Resultante aus katabolen und anabolen Stoffwechsel- und Organleistungen. Die erforderliche Konzentration der Plasmalipide wird durch ein Regulationssystem aufrecht erhalten, das zentral, vegetativ und hormonell gesteuert wird. Nach Ergebnissen mehrerer Forscher ist die individuelle Schwankung des Plasmacholesterinspiegels kleiner als die Differenz zwischen den untersuchten Individuen untereinander (EGGSTEIN, 1961).

Wie das Plasmacholesterin den Körper wieder verläßt, ist noch nicht völlig geklärt, da ein Abbau des Plasmacholesterins noch nicht nachgewiesen werden konnte. Ein großer Teil gelangt jedoch als Gallensäuren, die nach KARLSON (1966) Endprodukte des Cholesterinstoffwechsels darstellen, zur Ausscheidung in den Darm.

Beziehungen zwischen einzelnen Organen und Cholesterin

Wie der Cholesterinspiegel mit einzelnen Organleistungen verbunden ist, soll hier an wenigen Beispielen gezeigt werden.

Hypophyse: Bei hypophysenlosen Tieren hört die Cholesterinsynthese auf. PEZOLD (1961) schreibt dem Hypophysenvorderlappenhormon ACTH eine regulierende Wirkung zu. Das thyreotrope Hormon (TSH) wirkt wahrscheinlich ausschließlich durch die Bildung von Thyroxin und Trijodthyronin. Die Hormone des Hy-

pophysenhinterlappens zeigen keine Wirkung auf den Stoffwechsel dieses Lipids.

Nebenniere: Die Biosynthese der Nebennierenrindenhormone geht vom Cholesterin aus (KARLSON, 1966). Im einzelnen wurde unter Cortison grÖßtenteils ein Anstieg des Cholesteringehaltes im Blutserum beobachtet, was PEZOLD (1961) auf vermehrte Synthese, Bremsung der peripheren Fettsynthese und Hemmung der Schilddrüsenfunktion zurückföhrt. Eine deutliche Hypcholesterinämie stellen FORENBACHER u. Mitarb. (1968) bei Nebennierenunterfunktion bzw. Nebennierenektomie fest.

Schilddrüse: Zu den verschiedenen Aufgaben des Thyroxins scheint auch eine selektive Wirkung auf den Fettstoffwechsel zu gehören, die sich im Rahmen der Fettmobilisation und der Steigerung der Fettverbrennung äußert. Nach Schilddrüsenentfernung entwickeln Versuchstiere eine deutliche Hyperlipidämie, die allerdings je nach der Tierart im Bereich der verschiedenen Blutfettfraktionen unterschiedlich stark ist. PEZOLD (1961) stellt an thyreoidektomierten Versuchshunden einen Anstieg des Estercholesterins um 112 % und des Gesamtcholesterins um 169 % fest. Als Normalwert wird von ihm 194 ± 35 mg/100 ml angegeben. Nach CLARK und MEIER soll bei Unterfunktion der Cholesterinspiegel bei Hunden zwischen 300 und 800 mg/100 ml liegen (zit. nach FREITAG, 1964). Dagegen fällt der Cholesteringehalt bis auf etwa 120 mg/100 ml, wenn die Schilddrüse überdurchschnittlich arbeitet. Die gleichen Verhältnisse liegen bei einem niedrigen oder hohen Grundumsatz vor. Man kann also den Cholesteringehalt im Serum als Indikator für die Funktion der Schilddrüse ansehen. POLLOCK (1951) stellte bei einem Hund mit Diabetes insipidus eine Unterfunktion der Schilddrüse fest. Nach Verabreichung von Hormonen dieses Organs fiel der Cholesteringehalt im Serum von 666 auf 278 mg/100 ml ab.

VI. PHYSIOLOGISCHE UND PATHOLOGISCHE SCHWANKUNGEN DES SERUM- CHOLESTERINS

Nach der mir zugänglichen Literatur ist über dieses Thema beim Menschen eine fast unübersehbare Fülle von Arbeiten erschienen. Da sich die Ergebnisse von Mensch und Versuchstieren in manchen Fällen widersprechen, darf nicht ohne weiteres das am Menschen Gefundene auf das Tier allgemein oder umgekehrt projiziert werden. Daß allerdings Analogien zwischen Mensch und gerade dem Schwein in physiologischer Hinsicht bestehen, betonen GREER u. Mitarb. (1966) sowie ANDERSON u. FAUSCH (1964), weshalb erstere auch Schweine zur Pathogeneseforschung der Atherosklerose heranziehen. Es würde aber über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, hier das alles aufzuführen zu wollen, was beim Menschen im Laufe der Cholesterinforschung gefunden wurde.

1. Physiologische Schwankungen des Serumcholesterins

a) Einfluß der Nahrung =====

Bei der Forschung über Cholesterinresorption und Genese der Atherosklerose ergab sich die Tatsache, daß eine cholesterinreiche Nahrung sich zunächst nur in einem geringen Anstieg der Serumcholesterinwerte niederschlägt, wenn das Cholesterin in Pflanzenölen zugeführt wird, während dieselben Mengen von Cholesterin in tierischen Fetten einen erheblichen Cholesterinanstieg im Serum ergeben. Amerikanische Forscher, sowie SCHETTLER u. ZÖLLNER nehmen daher an, daß Nahrungscholesterin allein nicht die ihm früher zugedachte große Bedeutung für den Serumcholesterinspiegel hat. Nur in Verbindung mit gesättigten Fettsäuren, wie sie vorwiegend in tierischen Fetten vorliegen, scheint das Nahrungscholesterin die Serumcholesterinkonzentration zu erhöhen. Dabei muß noch betont werden, daß gesättigte Fettsäuren allein, auch ohne Cholesterin, zu einem Anstieg des Serumcholesterins führen können (zit. nach LUDWIG, 1968).

Untersuchungsergebnisse von GREER u. Mitarb. (1966) an verschiedenen Schweinerassen zeigen, daß auch beim Schwein der Serumcholesterinspiegel deutlich von der Art des Fettes, dem Cholesteringehalt und auch etwas vom Eiweißgehalt des Futters abhängt. Schweine, bei welchen Talg und Sojabohnenöl gegeneinander getestet wurden, zeigten bei Talgfütterung einen Serumcholesterinwert von durchschnittlich 134 mg/100 ml gegenüber 127 mg/100 ml bei Sojabohnenöl. Bei Zugabe von 1 % Cholesterin zur oben genannten Futterration erhöhten sich die Werte um 50 bzw. um 31 mg/100 ml. Laut GREER u. Mitarb. (1966) berichten BARNES u. Mitarb. und BRAGDON u. Mitarb. auch über erhöhte Serumcholesterinwerte beim Schwein nach Gabe gesättigter Fette. Von einer Senkung des Cholesterinspiegels bei geringerem Fettgehalt der Nahrung spricht LEAT (1963). Verschieden hoher Eiweißgehalt des Futters wirkte sich derart aus, daß mit 12 % Eiweiß im Futter höhere Plas-macholesterinwerte (112 mg/100 ml) als mit 18 % Eiweiß (104 mg/100 ml) gefunden wurden (GREER u. Mitarb., 1966).

Es sei hier auch bemerkt, daß die Schweine, welche Talg erhielten (mehr gesättigte Fettsäuren), also einen höheren Cholesterinspiegel hatten, eine größere atherosklerotische Laesionsquote der Koronararterien und Aorta zeigten.

Ein weiteres, nicht unwesentliches Fazit der Arbeit GREER's u. Mitarb. (1966) sind die verschieden hohen Werte des Cholesterins, wenn die Blutproben in verschiedenen Zeitabständen nach der Fütterung genommen werden. Die höchsten Durchschnittswerte wurden generell 4 - 6 Stunden nach Futteraufnahme gefunden (119 mg/100 ml), während 16 Stunden nach Fütterung der Durchschnittswert auf 105 mg/100 ml abgefallen war.

Auch die Art der Nahrungsaufnahme übt nach vielen Untersuchern einen bedeutenden Einfluß auf den Serumcholesterinspiegel aus. So fanden COHN u. Mitarb., daß Hühner, die jeweils morgens und abends eine Stunde Zugang zum Futter hatten, höhere Serumcholesterinwerte aufwiesen als solche, die den ganzen Tag fressen durften (zit. nach ANDERSON u. FAUSCH,

1964). Ein genau gegenteiliges Ergebnis erhalten ANDERSON u. FAUSCH (1964) bei einem ähnlichen Versuch mit 108 Schweinen. Die Tiere, die Futter ad libitum aufnehmen können, entwickeln höhere Serumcholesterinwerte als die, die nur beschränkten Zugang zum Futter haben.

b) Einfluß der Umgebungstemperatur

=====

Auf die Bedeutung der Umgebungsbedingungen bei Lipid-Bestimmungsversuchen weisen MORROW u. Mitarb. (1963) deshalb hin, weil sie bei zwei Versuchsgruppen von Schweinen eine deutliche Abhängigkeit des Blutfettgehaltes von der Umgebungstemperatur feststellen. Einen starken Anstieg der Blutlipide bei tiefen Temperaturen erklären die Autoren mit der Mobilisation der Depotfette zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur. Von einer jahreszeitlichen Abhängigkeit der Cholesterinwerte berichten HEIDENREICH u. Mitarb. (1964). Im Winter finden sie bei schlachtreifen Chester - White Schweinen $150,2 \pm 36,7$ mg/100 ml Cholesterin, während die Werte im Sommer, bei sonst gleichen Versuchsbedingungen, bei nur $101,9 \pm 13,6$ bzw. $112,6 \pm 16,1$ mg/100 ml liegen (siehe Tab. S. 15).

c) Einfluß des Geschlechtes

=====

Daß die Hormone der Keimdrüsen Einfluß auf den Serumcholesterinspiegel nehmen, ist für den Menschen lange bekannt. Die gefundenen Normalwerte liegen bei Frauen durchschnittlich 10 % unter denen der Männer gleichen Alters. Laut PEZOLD (1961) stieg bei alternden Frauen, parallel mit Abnahme der Oestrogenausscheidung im Harn, der Cholesterinspiegel im Blut an. Auch ANDERSON u. FAUSCH (1964) erwähnen, daß dieser in der Prämenopause der Frau gewöhnlich niedriger liegt als beim Manne, stellen dem jedoch die Ergebnisse von FILLIOS u. Mitarb. gegenüber, die an weiblichen Ratten und Kaninchen das Gegen-

teil gefunden haben. ANDERSON u. FAUSCH (1964) meinen, das Schwein würde in dieser Hinsicht mehr den Laboratoriumstieren gleichen, da von ihnen untersuchte Eber konstant niedrigere Werte hatten als die weiblichen und kastrierten männlichen Tiere.

d) Einfluß des Alters

=====

Untersuchungen DVOŘÁKS (1967) zufolge übt das Alter bedeutenden Einfluß auf das Serumcholesterin aus (siehe folgende Tabelle).

Alter bzw. Gewicht	mg Cholesterin / 100 ml Serum
Tag der Geburt	68 ± 18
4. - 30. Lebenstag	146 ± 25 bis 149 ± 32
nach dem Absetzen vom Muttertier	70 ± 18
Schlachtgewicht	130 ± 14

Aus einer Tabelle von HEIDENREICH u. Mitarb. (1964) ist im Altersabschnitt von 70 bis 180 Lebenstagen keine wesentliche Schwankung der Cholesterinwerte zu entnehmen. Ebenso geben TREMERE u. Mitarb. (1966) bei Schweinen von 57 und 86 kg Körpergewicht bis auf 1 mg/100 ml identische Durchschnittswerte an.

e) Einfluß der Rasse und der Konstitution

=====

Bei identischem Futter bestehen auf Grund genetischer Eigenschaften (biochemische Individualität) beträchtliche Variationen bei der Körperzusammensetzung (HEIDENREICH u. Mitarb., 1964). LEWIS u. PAGE (1956) sind der Ansicht, daß die Bedeutung der Erbllichkeit für den Serumcholesterinspiegel bei verschiedenen Rassen oder Typen nicht genügend Beachtung findet. Bei Versuchen mit kurzen, fetten Minipigs finden sie 176 mg/

100 ml, während sie unter gleichen Versuchsbedingungen bei der langen, mageren Zuchttrichtung nur 126 mg/100 ml Cholesterin feststellen können. MAYER u. JONES demonstrieren, Angaben HEIDENREICHs u. Mitarb. (1964) zufolge, daß bei genetisch dicken Mäusen eine gesteigerte Cholesterinsynthese, begleitet von Hypercholesterinämie, nachzuweisen ist.

Bei Untersuchungen an Menschen können sowohl KORNERUP (1950) als auch BÖHLE u. Mitarb. (1958) bei Pyknikern im allgemeinen höhere Serumlipid- bzw. Cholesterinwerte finden als bei Leptosomen. Zum selben Ergebnis, jedoch nur signifikant für Männer, kommen GILDEA u. Mitarb. (1935/36).

2. Pathologische Schwankungen des Serumcholesterins

Die pathologischen Blutfett- bzw. Blutcholesterinverschiebungen unterteilen wir nach BLOOR, BÜRGER, SCHETTLER, THANNHAUSER, ZÖLLNER (zit. nach EGGSTEIN, 1961) in:

- a) Hypercholesterinämie (Hypocholesterinämie) bei bevorzugter Cholesterinvermehrung (-verminderung).
- b) Hyperlipoidämie (Hypolipoidämie), wenn Cholesterin und Phosphatide erhöht (erniedrigt) sind.
- c) Hyperlipidämie, wenn alle drei Fraktionen - Neutralfette, Cholesterin und Phosphatide - etwa um den gleichen prozentualen Betrag angestiegen sind.

Über Abweichungen des Cholesterinspiegels von der Norm durch irgendwelche exo- oder endogene Einflüsse und in Verbindung mit krankhaften Vorgängen im Organismus liegt im Bereich der Humanmedizin ein fast unüberblickbarer Katalog von Arbeiten vor.

An dieser Stelle seien deshalb nur stichwortartig einige Krankheiten aufgeführt, bei welchen das Cholesterin bzw. der Cholesterinspiegel von Bedeutung ist oder sein kann oder beeinflusst wird.

Hypercholesterinämie bei:

Hypothyreose, Myxödem
nephrotisches Syndrom
Arteriosklerose
Atheromatose
xanthomatöse biliäre Leberzirrhose
Diabetes mellitus
Hand-Schüller-Christian'sche Krankheit
Myokardinfarkt
essentielle familiäre Hypercholesterinämie
oder familiäre hypercholesterinämische Xanthomatose

Hypocholesterinämie bei:

Hyperthyreose
chron. Nebenniereninsuffizienz
schweren Leberparenchymschäden (akuter Leberatrophy, akuter Hepatitis), hierbei wird der "Estersturz" in der Klinik stark beachtet, wobei die enzymatische Veresterung in der Leber schwindet
fieberhaften Erkrankungen
Kachexie

Über pathologische Veränderungen des Cholesterinspiegels unserer Haussäugetiere - erst recht des Schweines - ist noch wenig bekannt. Wie in der Humanmedizin, so setzte auch in der Veterinärmedizin die klinische Fettstoffwechselforschung, bedingt durch experimentelle Schwierigkeiten, erst lange nach den Untersuchungen auf den Gebieten der Kohlenhydrat- und Eiweißforschung ein. So fand WRIEDT (1964) Erniedrigungen des Blutcholesterinspiegels bei Rindern mit akuter Enteritis und Hepatopathien, entzündlicher und degenerativer Art. Bei Gallestauung, Distomatose und hämatologisch leukosever-

dächtigen bzw. positiven Befunden wurde eine hochsignifikante Serumcholesterinerhöhung nachgewiesen. Bei Pferden mit Hepatopathien, Lipoidnephrosen und Obstruktionsikterus schreibt MADEROVA der Ermittlung dieses Lipoids diagnostische Bedeutung zu. FORENBACHER u. Mitarb. die sich eingehend mit der Leberdystrophie bei Pferden beschäftigt haben, halten die Kontrolle des Cholesterinspiegels für recht wichtig. Im akuten Stadium der Krankheit war der Gesamtcholesterinspiegel größtenteils um 28 bis 44 mg/100 ml vom angegebenen Normalwert (128 mg/100 ml) gesunken. Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten gilt eine dauernde Senkung des Cholesterinspiegels sowie der übrigen Lipide als Zeichen einer ungünstigen Prognose, während ein Ansteigen des Spiegels dieser Stoffe als Krankheitsbesserung gedeutet wird.

Die oben zitierten Forscher, SOVA und JICHA (1964), finden selbst zwar bei einer Reihe von Erkrankungen des Pferdes ebenfalls von der Norm abweichende Werte des gesamten, freien und veresterten Cholesterins, kommen aber zu dem Schluß, daß die Untersuchung auf Cholesterinämie hier nicht als besonderer Beitrag zur klinischen Diagnostik zu betrachten sei.

HENNIG u. Mitarb. (1964/65) können durch Zulage von Cholesterin zum Futter den Verlauf der Parakeratose beim Schwein beschleunigen, jedoch ist nach ihren Angaben die Wirkung als Parakeratosenoxe noch nicht gesichert.

Von einer Beeinflussung des Serumcholesterinspiegels durch verschiedene Antibiotica berichten SAMUEL u. Mitarb. (1961). Versuche dieser Autoren an Menschen ergaben nach oraler Verabreichung von Neomycin oder Para-aminosalizylsäure deutliche, nach Neamine, Kanamycin oder Chlortetracyclin weniger deutliche Erniedrigungen des Serumcholesterins. Nach HORST (1964) registrierten auch KELLY u. Mitarb. eine Senkung des Blut-Fettgehaltes beim Schwein nach Zulage von Chlortetracyclin, ohne jedoch gleichzeitig eine Änderung des Fettgehaltes im Schlachtkörper hervorzurufen.

VII. METHODEN DER CHOLESTERINBESTIMMUNG

Bis 1935 waren nach KRÖNER (1935) bereits über 150 Arbeiten erschienen, die sich mit der Bestimmung von Cholesterin und seinen Estern befaßt haben. Daß es bis heute noch viel mehr geworden sind, muß einfach daran liegen, daß noch keine Methode vorhanden ist, die Einfachheit und Genauigkeit miteinander verbindet.

Hier sollen daher nur die sieben grundsätzlich verschiedenen Methoden aufgeführt werden, nach denen Cholesterin bestimmt werden kann, um dann auf die Abhandlungen näher einzugehen, die der in dieser Arbeit angewandten kolorimetrischen Methode nach LIEBERMANN-BURCHARD zugrunde liegen.

Die sieben grundsätzlich verschiedenen Methoden der Cholesterinbestimmung:

1. gravimetrisch
2. titrimetrisch
3. nephelometrisch
4. chromatographisch
5. volumetrisch
6. fluorometrisch
7. kolorimetrisch

1. Gravimetrische Methoden

Sie beruhen auf der Ausfällung des freien Cholesterins mit Digitonin als Cholesterindigitonid. Freies Cholesterin geht mit der in β -Stellung stehenden Alkoholgruppe -OH am 3. C-Atom, die beim veresterten Cholesterin durch eine Fettsäure besetzt ist und daher vor der Reaktion verseift werden muß, mit Digitonin eine äquimolekulare unlösliche Verbindung ein. WINDAUS (1910) hat diese Methode ausgearbeitet für die Bestimmung des Cholesterins in Organextrakten. Als Makrobestimmung hat sie nur einen Fehler von 1 - 2 %. SZENT-GYÖRGYI,

JENDRASSIK und BOKRETAS und andere haben sie zur Mikro- und Halbmikromethode für Blutbestimmungen abgewandelt mit einer Fehlergrenze von $\pm 5\%$ bei mindestens 1 mg Cholesterin.

Zur Enteiweißung wird das Serum in ein Aether-Alkoholgemisch gegeben, aufgekocht und filtriert; im Filtrat werden die Lster mit Natronlauge verseift. Nach dem Neutralisieren wird das Cholesterin mit Digitonin gefällt, auf gewogenem Filter luftgetrocknet und gewogen.

Neben dem Nachteil der WINDAUS'schen Methode, dem großen Verbrauch an Lösungsmitteln und Digitonin, ist allen gravimetrischen Methoden gemeinsam, daß das Trocknen und Auswägen bis zur Gewichtskonstanz sehr viel Zeit erfordert (zit. nach HÄBERLIN, 1960).

2. Titrimetrische Methode

Von SCHMIDT-THOMÉ und AUGUSTIN (1942) wurde eine sehr genaue Bestimmungsmethode entwickelt, die von HINSBERG und GLEISS (1949) technisch verfeinert wurde. Sie beruht auf der Hämolyse der Erythrozyten durch eine Digitoninlösung und auf der Hemmung dieser Hämolyse durch Cholesterin, da dieses mit Digitonin eine nicht mehr hämolysierende Additionsverbindung eingeht. Die Fehlerquote dieser Methode liegt bei nur $\pm 5\%$, braucht nur 1,0 ml Serum für freies, 0,25 ml für Gesamtcholesterin und ist für Reihenuntersuchungen gut geeignet.

3. Nephelometrische Mikromethode

Eine nephelometrische Mikromethode wurde von MÜHLBOCK, KAUFMANN und WOLFF (1932) ausgearbeitet. Die Gesamtfettstoffe des Serums werden extrahiert und in Aceton übergeführt. Aus dieser Lösung fällt man das Cholesterin mit Digitonin. Dieser Niederschlag wird in Methyl-äthylalkohol wieder gelöst, woraus das Digitonid nach Wasserzusatz in Form einer feinen Trübung nephelometrisch gemessen werden kann.

4. Chromatographische Methode

Diese von TRAPPE (1942) entwickelte Methode beruht darauf, daß Lipide an Kieselsäure quantitativ adsorbiert werden. Aus dem erhaltenen Adsorbat können durch Elution mit Benzol die Cholesterinesterfraktion und durch nochmalige Elution mit Äther-Chloroform das freie Cholesterin elektiv gewonnen werden. In diesen Eluaten werden die Cholesterinfraktionen nach einer modifizierten TSCHUGAEFF-Reaktion getrennt kolorimetrisch bestimmt.

5. Volumetrische Methode

Die ursprünglich von BACKLIN angegebene volumetrische Bestimmungsmethode für Cholesterin wurde von v. SLYKE u. Mitarb. weiterentwickelt. Die Lipoidsubstanz wird oxydiert und das gebildete CO_2 gasvolumetrisch bestimmt. Mit einem Oxydationsgemisch aus CrO_3 , H_2SO_4 , H_3PO_4 und HJO_3 erreicht man die vollständige Oxydation der organischen Substanz (zit. nach HÄBERLIN, 1960).

6. Fluorometrische Methoden

Die fluorometrischen Analysen des Cholesterins im Blut machen davon Gebrauch, daß Cholesterin in einer Chloroformlösung nach Behandlung mit einem Acethylchlorid-Zinkchlorid Reagens (siehe TSCHUGAEFF-Test bei den kolorimetrischen Methoden) oder Essigsäureanhydrid (siehe LIEBERMANN-BURCHARD-Reaktion bei den kolorimetrischen Methoden) auf Zugabe von Schwefelsäure eine fluoreszierende Farbe entwickelt, die in einem Fluorometer gemessen werden kann (WHITE, WEISSLER, 1968).

7. Kolorimetrische Methoden

a) SALKOWSKI-Test:

Cholesterin in Chloroform gelöst wird mit konz. Schwefelsäure unterschichtet. Die obere Schicht wird allmählich blutrot bis purpurfarben. Die untere Schicht fluoresziert

grün; wird ihr Eisessig zugefügt, so färbt sie sich rosa bis purpurrot, wobei die Fluoreszenz erhalten bleibt (HOPPE-SEYLER / THIERFELDER, 1955).

b) TSCHUGAEFF-Test:

Eine Lösung der Probe in Eisessig wird mit Acethylchlorid und etwas Zinkchlorid versetzt. Nach kurzem Kochen färbt sich die Lösung eosinrot. Durch diesen Test ist Cholesterin noch in Verdünnungen bis 1 : 80000 nachweisbar. Die Reagenzien sind aber außerordentlich hygroskopisch und daher empfindlich (HOPPE-SEYLER / THIERFELDER, 1955).

c) ZLATKIS u. Mitarb. (1953) haben ein stabiles Chromogen hergestellt, indem sie das Cholesterin mit einem FeCl_3 -Reagens behandeln. Jedoch fehlt dieser Reaktion die Spezifität, da Protein, Tryptophan, Bilirubin, Bromine, Vitamin A, ungesättigte Fettsäuren, Hämoglobin und Steroide interferierende Farbkomplexe bilden und viele dieser Farben von dem Wellenbereich absorbiert werden, den die Autoren für die Bestimmung des Cholesterins angeben (SEARCY u. BERQUIST, 1960).

d) Bei der LIEBERMANN-BURCHARD-Reaktion (LBR), der am häufigsten angewandten kolorimetrischen Methode, bilden Essigsäureanhydrid und konz. Schwefelsäure aus Cholesterin, in Chloroform oder Äther gelöst, nacheinander eine rosa, violett, blau und zuletzt grüne Farbe (HOPPE-SEYLER / THIERFELDER, 1955). Sind nur Spuren von Cholesterin vorhanden, so tritt die grüne Färbung erst nach einigen Minuten, dann aber meist direkt, auf (AUTENRIETH u. FUNK, 1913). Es entsteht ein wenig stabiles Pigment, das aus hochmolekularen, ungesättigten Kohlenwasserstoffen (Halochromen) besteht. Als Stabilisatoren dieser Reaktion werden p-Toluol-Sulfonsäure, 2,5-Dimethyl-Benzol-Sulfonat oder Sulfosalizylsäure verwendet (HARTMANN u. WYSS, 1970).

Mit einer modifizierten LBR haben SCHOENHEIMER u. SPERRY (1934) eine noch heute anerkannte Methode für Serienuntersuchungen entwickelt, die nur 0,2 ccm Serum oder Blut für die Bestimmung des freien oder veresterten Cholesterins benötigt. Mit einem Alkohol-Aceton-Gemisch wird das Serum enteiweißt und das Filtrat mit Digitoninlösung versehen. Das dann gewonnene Cholesterin-Digitonid wird getrocknet.

Für die Bestimmung des Gesamt-Cholesterins werden mit Kalilauge zuvor die Ester hydrolysiert.

Das getrocknete Präzipitat des Cholesterin-Digitonids wird in Essigsäure wieder gelöst, worauf Essigsäureanhydrid und Schwefelsäure zugegeben werden. Die nun entstehende Farbe wird (nach 27 - 37 Minuten) im Photometer abgelesen.

Als Vorteil der Methode betrachten SCHOENHEIMER u. SPERRY, daß:

1. sie der gravimetrischen Makromethode von WINDAUS in der Genauigkeit gleich kommt,
2. überschüssiges Digitonin durch Anwendung eines speziellen Wellenbereiches kolorimetrisch nicht erfaßt wird und deshalb nicht ausgewaschen werden muß,
3. andere chromogene Substanzen, die in Fettextrakten vorhanden sind, nicht mitreagieren können.

Leider wird der Ablauf der LIEBERMANN-BURCHARDschen Reaktion durch zahlreiche Faktoren beeinflusst:

Konzentration der Schwefelsäure (KRÖNER, 1935)

Verhältnis, Reinheit und Alter der Reagenzien (KRÖNER, 1935; KENNY, 1948; HÄBERLIN, 1960)

Lichtzutritt (AUTENRIETH u. FUNK, 1913)

Temperatur (AUTENRIETH u. FUNK, 1913; KENNY, 1948)

Auch andere Steroide, die eine OH-Gruppe am C₃-Atom und eine Doppelbindung zwischen dem 5. und 6. C-Atom besitzen, sind LIEBERMANN-BURCHARD-positiv und können damit Farbton und Farbtintensität ändern (zit. nach HÄBERLIN, 1960)

Cholesterinester entwickeln eine stärkere Farbe als freies Cholesterin (TRAPPE, 1942)

Wassergehalt der Reagenzien und hygroskopische Lösungsmittel beeinflussen die Farbentwicklung stark (HÄBERLIN, 1960)

Mitextraktion von störenden Stoffen (KRÖNER, 1935)

Schließlich ist bei photooptischer Messung ein subjektiver Ablesungsfehler in Betracht zu ziehen.

Die kolorimetrische Cholesterinbestimmung beruht also in Wirklichkeit auf kaum vorhersehbaren und unspezifischen technischen Modalitäten. Dementsprechend beträgt die Fehlerbreite $\pm 25 \%$, evtl. noch mehr (HÄBERLIN, 1960).

Um die Fehlerquellen, die durch Extraktion und Aufwand entstehen, einzuschränken, haben PEARSON u. Mitarb. (1953) eine sehr vereinfachte Methode für Gesamtcholesterin entwickelt, die nur die Zugabe von Reagenzien zum Serum und Messung der entstehenden Farbe erfordert. Die Resultate stimmen mit denen der Methode von SCHOENHEIMER u. SPERRY (1934) überein ($\pm 3,5\%$). Zu 0,1 ml Serum geben sie 0,1 ml Eisessig, 0,5 ml p-Toluol-Sulfonsäurelösung in Eisessig und 1,5 ml Essigsäureanhydrid. Nach Abkühlung werden 0,2 ml konz. Schwefelsäure zugegeben, worauf nach 20 Minuten die optische Dichte der entstandenen Farbe gemessen wird.

NOYONS u. POLANO (1939/40) meinen, daß Methoden, die auf direkter Kolorimetrie beruhen, also ohne Verseifung, ungenau seien und Cholesterinester höhere Farbdichte ergäben als freies Cholesterin. Bei der neuen Methode nach PEARSON u. Mitarb. (1953) ergaben jedoch äquimolare Mengen von Cholesterin und Cholesterinacetat gleiche Farbdichten. CARR u. DREKTER kritisieren die Methode, weil bei ungenügender Temperaturkontrolle die Reproduzierbarkeit eingeschränkt werde und die Cholesterinwerte wegen der Gegenwart von Eiweiß in der Reaktionsmischung um ca. 10 % zu niedrig lägen. JONES u. MORELAND bemängeln, daß die Mischung von reiner p-Toluolsulfonsäure-Lösung mit

Essigsäureanhydrid explodieren könnte (zit. nach WATSON, 1960).

Eine Verbesserung der Methode nach PEARSON u. Mitarb. (1953) sieht WATSON (1960) in der Verwendung homologer Mengen von Dimethylbenzylsulfonsäure und Eisessig, wodurch die Serum-eiweiße dispergiert oder teilweise ausgefällt und die Reaktionshitze vermindert werden sollen. Außerdem ermittelt er für äquivalente Mengen von freiem und verestertem Cholesterin denselben Farbanstieg.

Durch Bilirubin wird ebenfalls die grüne Farbe der LBR erzeugt, und zwar entspricht ein mg/100 ml Serum Bilirubin sechs oder mehr Milligramm Cholesterin in 100 ml Serum, wenn nach der Methode von PEARSON u. Mitarb. (1953) gearbeitet wird. Um diesen Fehler auszugleichen, geben diese Autoren einen Korrekturfaktor an, der mittels eines sogenannten "blank-testes" ermittelt wird. WATSON (1960) kann die Brauchbarkeit dieses "blank-testes" nicht bestätigen und rät von der Verwendung stark bilirubinämischer Seren ab.

Die Bestimmung der Fettfraktionen im Serum sollte nach HOEFLMAYR (1963) möglichst innerhalb von 3-5 Stunden nach Blutentnahme erfolgen, denn schon nach 6 Stunden werden erhebliche Abweichungen im Gesamtcholesteringehalt festgestellt.

Nach dieser kurzen Literaturanalyse über die Farbreaktion des Gesamtcholesterins nach der LBR kann die Bestimmung von Cholesterin in zwei Gruppen eingeteilt werden:

- a) indirekte
- b) direkte Methoden

Bei den indirekten Methoden wird das Cholesterin aus dem Serum in einem geeigneten Lösungsmittel extrahiert und als Digitonid gefällt, welches isoliert wird. Nach Zugabe der geeigneten Reagenzien zum Digitonid wird eine kolorimetrisch meßbare Farbe gebildet.

Die direkten Methoden können in zwei Untergruppen gegliedert werden:

1. Das Serumcholesterin wird in einem geeigneten Lösungsmittel extrahiert und die Reagenzien direkt zum Extrakt gegeben.
2. Die Reagenzien werden direkt zum unbehandelten Serum gegeben.

Für die Bestimmung des freien bzw. veresterten Cholesterins muß das freie Cholesterin vom Gesamtcholesterin getrennt (meist mittels Digitonin) und gesondert bestimmt werden, um dann aus der Formel verestertes Cholesterin = Gesamtcholesterin - freies Cholesterin den Wert ermitteln zu können.

VIII. DAS FLEISCH-FETT-VERHÄLTNIS BEI SCHLACHTSCHWEINEN

Der Begriff des Fleisch-Fett-Verhältnisses (FFV) wird folgendermaßen definiert: SCHÖN (1958) versteht darunter die Verhältniszahl zwischen Muskelfleisch und Fettgewebe unter Ausschluß von Knochen und Schwarten. SCHEPER (1963) zählt zum Fleisch die Nieren und reines Muskelfleisch, aus dem die groben Sehnen entfernt sind, während unter Fett das Auflagefett ohne Schwarten, die Flomen und das deutlich sichtbare, mechanisch erfaßbare intermuskuläre Fett des Schlachtkörpers fallen.

SCHÖN u. SCHEPER (1967) geben für eine qualitative Bewertung des Schlachtkörpers folgende Maßnahmen an:

I. Gewichte und Maße an der Schlachthälfte

1. Gewicht bei der Schlachtung
2. Maße an der Schlachthälfte
 - a) Rückenspeckdicke
 - b) Schlachtkörperlänge
 - c) Rückenmuskelfläche, Fettfläche und Verhältnis von Fleischfläche / Fettfläche
 - d) Zahl der Rippen

II. Das FFV

1. Zerlegung der Schlachthälfte in Teilstücke: Kopf, Vorhand, Mittelhand und Hinterhand nach dem DLG-Schema durch Schnitte vor dem Atlas, zwischen dem 4. und 5. Rippenwirbel und zwischen dem 5. und 6. Lendenwirbel senkrecht zur Wirbelsäule
2. Präparation der Teilstücke in Fleisch, Fettgewebe, Knochen und Schwarten. Entfernung der groben Sehnen aus dem Fleisch (nicht zerlegt werden: Spitzbein, Flomen und Nieren)
3. Wiegen der Bestandteile
4. Errechnen der Verhältniszahl

Beispiel: Bei einem gewogenen Fleischanteil von 42,2 kg und einem Fettanteil von 25,7 kg (die Schwarten von 5,8 kg und die Knochen von 11,5 kg bleiben unberücksichtigt) ergibt sich nach der Gleichung:

$$\frac{\text{Fettanteil}}{\text{Fleischanteil}} = \frac{x}{1}$$

ein FFV von 1 : 0,609.

Die Bedeutung des FFV liegt darin, daß bei der Beurteilung des Schlachtkörpers das Hauptgewicht auf dem gewichtsmäßigen Anteil von Muskel- und Fettgewebe liegt. Heute, wo infolge der generellen Bevorzugung kalorienarmer Nahrungsmittel die Fleischproduktion im Vordergrund steht, wird in erster Linie die Erzeugung eines möglichst hohen Anteils an magerem Fleisch angestrebt (HORST, 1964). Aus diesem Grunde kommt dem FFV, neben anderen Hilfsmerkmalen, bei der Selektion von Zuchttieren, der Nachkommenschaftsprüfung und Qualitätsfeststellung eine große Bedeutung zu.

IX. BESTIMMUNGSMETHODEN DES FFV

Durch die Schlachtkörperbewertung nach dem Exterieur, die einmal durch subjektive Punktierung einzelner Formmerkmale oder der Gesamterscheinung des Tieres, seltener durch objektive, metrische Feststellung verschiedener Körpermaße erfolgt, kann auf keinen Fall die Ausbildung bestimmter Teilstücke, die für den Ausschlachtungswert von Bedeutung sind, mit befriedigender Sicherheit erfaßt werden. Nur als zusätzliche Informationsquelle zu bestimmten, direkten Schlachtkörpermessungen können sie hinzugezogen werden.

Die Qualität des Schlachtkörpers wird jedoch nicht allein von dem Mengenverhältnis von Fett und Muskulatur, sondern auch von der Verteilung der beiden Gewebe sowie von der Form und dem Anteil der wichtigsten Teilstücke, vor allem von Schinken und Kotelett bestimmt. Aus diesem Grunde stützt sich die Zuchtauslese, um einen höheren Schlachtkörperwert zu erzielen, in erster Linie auf Meßmethoden, mit deren Hilfe Ausbildung und Wachstum der einzelnen Gewebe sicher erfaßt werden können (HORST, 1964).

Die genaueste Methode zur Feststellung des FFV beim toten Schwein ist die bereits im vorigen Kapitel aufgeführte Präparation in die einzelnen Gewebsteile, wie sie SCHEPER (1963) vorschreibt. Dies ist jedoch zeitlich und finanziell zu aufwendig, weshalb von mehreren Autoren verschiedenste Hilfsmerkmale vorgeschlagen werden, mit denen sich das FFV errechnen lassen soll. Die meisten dieser Hilfsmerkmale können jedoch lediglich am geschlachteten Tier genommen werden. Um die Bedeutung dieser Hilfsmerkmale für die Schlachttierkörperzusammensetzung klarzustellen, führten LOHSE u. Mitarb. (1967) Messungen an 100 Schlachttierhälften durch, um die Ergebnisse zu überprüfen, nachdem eine vorschriftsmäßige Trennung der Gewebe durchgeführt worden war.

Hilfsmerkmale zur Schlachtkörperbewertung nach LOHSE u. Mitarb. (1967)

Hilfsmerkmale	Bezugsmerkmal Fleisch-Fettver- hältnis der Hälfte 1 :
Schlachtkörperlänge	- 0,15
Durchschnittliche Rückenspeckdicke	0,38
Kotelettanschnitt zwischen der 13. und 14. Rippe:	
Seitenspeckdicke	0,51
Fleischmaß I	0,37
Fleischmaß II	0,71
Fleischmaß III	0,65
dänisches Seitenspeckmaß	0,69
Rückenmuskelfläche	- 0,66
Rückenfettfläche	0,57
Fleisch-Fett-Verhältnis	0,75
Schinkenbeurteilung (subjektiv)	- 0,32
Gesamtpunkte	- 0,59

Durch Messung der Rückenspeckdicke mit dem "metal ruler" von HAZEL u. KLINE (1952) oder "leanmeter" von ANDREWS u. WHALEY (zit. nach HORST, 1964) läßt sich eine gewisse Aussage über die Fettwüchsigkeit des lebenden Tieres machen, da die Stärke des Rückenspeckes in engem Zusammenhang mit der gesamten Fettmenge des Schlachtkörpers steht.

Die größte Aussagekraft für das FFV des gesamten Tierkörpers besitzt nach HORST (1964), BLENDL (1966), SIEBURG (1957) u.a. das Fleisch-Fett-Verhältnis des Kotelettstückes hinter der 13. Rippe. Aus diesem Grunde ist dieser Quotient in den west-deutschen Mastleistungsprüfungsanstalten als Bewertungsmaßstab für das FFV des gesamten Schlachttierkörpers eingeführt worden (HORST, 1964). Um das Planimetrieren des Kotelettstückes, das ja nur am geschlachteten Tier durchgeführt werden kann, zu umgehen, haben LAUPRECHT u. Mitarb. (1963/64)

Messungen mit dem Ultraschall-Echolot vorgenommen. Nach ihren Untersuchungsergebnissen reicht es aus, die Muskeltiefe 6 oder 7,5 cm seitlich der Rückenmittellinie und die Fettiefe an der gleichen Stelle sowie direkt auf der Rückenmittellinie auszuloten, um auf dieselben Korrelationskoeffizienten wie beim Planimetrieren am geschlachteten Tier zu kommen. Eine Weiterentwicklung dieser Methode, mit höherer Aussagekraft für den Rückenmuskel, beschreibt HORST (1970) durch den Einsatz eines Ultraschall-Schnittbildsystems, wodurch eine zweidimensionale Darstellung des Rückenmuskelquerschnittes durch Sichtgerät mit Fotovorsatz direkt sichtbar gemacht werden kann. Nachteile dieser Methode sind der hohe Kosten- und Zeitaufwand.

Da Kreatinin als Stoffwechselprodukt fast ausschließlich der Muskulatur sowohl im Blutserum als auch im Harn auftritt, versuchten SAFFLE u. Mitarb. (1958), hieraus Rückschlüsse auf den Schlachtkörperwert zu ziehen. Diese Methode kann aber nicht als wesentlicher Fortschritt angesehen werden, da die Lebendmessungen, wie sie HAZEL u. KLINE (1952) beschreiben, einfacher durchzuführen und besser mit dem Fleischanteil korreliert sind (SAFFLE u. Mitarb., 1958). Auch über den Weg der Gammaaktivität des natürlich im Körper vorkommenden Kaliumisotops ^{40}K sind nach HORST (1964) von mehreren Autoren Messungen durchgeführt worden.

Um den stoffwechselaktiven Teil der Körpersubstanz zu erfassen, haben DOORNENBAL u. Mitarb. (1962) die Bestimmung des Erythrozytenvolumens herangezogen. Als Hilfsmittel zur Errechnung des Erythrozytenvolumens verwendeten sie radioaktives Chrom. Als Ergebnis fanden sie einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,82$ zwischen dem Erythrozytenvolumen und der chemisch bestimmten Proteinmasse einer Schlachthälfte.

Fett und fettfreie Substanz zeigen deutliche Unterschiede in der Dichte und dem spezifischen Gewicht. Über derartige Dichtebestimmungen erreicht man zwar am geschlachteten Tier recht gute Ergebnisse, jedoch scheitert die Methode, auf das leben-

de Schwein angewandt, noch an vielen Unsicherheitsfaktoren (HORST, 1964).

Weiter wurde versucht, über den Lipoidgehalt oder einzelne Lipoidfraktionen des Blutes zu einer Aussage über das FFV im Tierkörper zu kommen. BOWLAND u. HIRONAKA (1957), die den Gesamtlipidgehalt des Blutes von Yorkshire Schweinen den Schlachtkörperqualitäten gegenüberstellten, fanden folgende Beziehungen: bei Schweinen der Gewichtsklasse um 100 lb, die nicht nüchtern waren, zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen den Plasmalipidspiegeln und der Dicke des Rückenfettes. Eine deutliche Beziehung des Plasmalipidspiegels zur Fläche des Musculus longissimus dorsi (loin area) konnte nicht festgestellt werden. In einem postresorptiven Stadium, 16 - 18 Stunden nach Futteraufnahme, zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen Plasmalipidspiegeln und Schulter-, Rücken- und Lendenfett und Querschnittsfläche der Lendenmuskulatur. Zwischen den Blutfettwerten der Tiere mit 100 lb und 200 lb bestand eine Korrelation von $r = 0,70$. Die Autoren sind deshalb der Ansicht, daß die Plasmalipidspiegel von Schweinen mit ca. 100 lb von Nutzen seien, andere Maße zu ergänzen, die zur Schätzung des Fleisch-Fett-Verhältnisses beim Marktgewicht des Schweines Verwendung finden.

HEIDENREICH u. Mitarb. (1964) untersuchten bei 63 Schweinen der Rasse "Chester White" die Beziehungen zwischen dem Plasmacholesterin bei verschiedenem Lebensalter (70, 100, 125 und ca. 180 Tagen) und der Fettverteilung im Tierkörper. Zwischen den Cholesterinwerten, die sie bei 70, 100 und 125 Tagen feststellten und dem FFV am Tierkörper konnten keine signifikanten Korrelationen gefunden werden. Jedoch wurden positive Beziehungen vom Schlachtgewicht (ca. 180 Tage) zu den Rückenfettmaßen am geschlachteten Tier dorsal des letzten Lendenwirbels ($r = 0,63$) und dorsal der ersten Rippe ($r = 0,58$) festgestellt. Gleichzeitig konnte eine negative Korrelationsbeziehung zwischen dem Cholesterinspiegel und der Fläche des Musculus longissimus dorsi - gemessen zwischen der 11. und 12. Rippe - mit $r = - 0,45$ gezeigt werden. Diese

Ergebnisse zeigen also, daß der Cholesterinspiegel positiv mit den Körperfettmaßen und negativ mit der Muskelmasse verbunden ist. Obwohl die Autoren auf unterschiedliche Cholesterinspiegel bei den Geschlechtern und einzelnen Würfen im jugendlichen Alter hinweisen, glauben sie doch, daß diese Methode ein Hilfsmittel bei der Selektion darstellt, weil sich diese biochemisch variablen Eigenschaften (Cholesterinspiegel) bei älteren Tieren angeglichen haben sollen.

TREMERÉ u. Mitarb. (1966) überprüften die Relation zwischen Bluteiweiß- und Blutlipidwerten zu Schlachtkörpermaßen bei 144 Schweinen des Bacontyps. Das Blut wurde nach 16- - 18-stündiger Fastenperiode entnommen. Die Bestimmung der Schlachtkörperwerte wurde nach der ROP (record of performance)-Methode durchgeführt. Die von ihnen gefundene Korrelation zwischen den Gesamtlipiden und dem Schlachtkörperwert war niedriger als die von BOWLAND u. HIRONAKA (1957) ermittelte. Auch die Beziehungen zwischen Gesamtcholesterin und Schlachtkörperwert lagen niedriger als die, die von HEIDENREICH u. Mitarb. (1964) angegeben wurden.

Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse sehen TREMERÉ u. Mitarb. (1966) nur einen geringen Nutzen darin, diese Serumkomponenten und den Schlachtkörperwert in Beziehung zu setzen. Zu gleichlautender Aussage kommt auch RÖDDER (1971), der an 137 standardisiert gehaltenen Schweinen, vorwiegend der Rasse "Deutsches Landschwein", keine Korrelation ($r = -0,0017$) zwischen den veresterten Fettsäuren und dem Fleisch-Fett-Verhältnis am Kotelettanschnitt zwischen der 13. und 14. Rippe feststellen konnte.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. TIERMATERIAL

Von 148 weiblichen Schweinen der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht, Neu-Ulrichstein⁺, wurde das gesamte und von 67 Tieren das veresterte Cholesterin im Blutserum bestimmt. Die Untersuchung erstreckte sich auf die Monate September 1970 bis Januar 1971. Bei den Tieren handelte es sich vorwiegend um die Rasse "Deutsches Landschwein" und um wenige Schweine aus Kreuzungen der Rassen "Deutsches Landschwein x Deutsches Edelschwein", die im Alter von ca. neun Wochen mit einem durchschnittlichen Gewicht von 22,3 kg zur Mast eingestellt worden waren.

Die Mastleistungsprüfung erfolgte in Zweiergruppen. Dabei waren die Schweine einzeln oder zu zweit nach der Dänischen Aufstallungsmethode bei einer Stalltemperatur von ca. 20° C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 60 - 75 % untergebracht. Die Fütterung erfolgte verhalten.

Futterzusammensetzung:	82 % Gerste
	18 % Eiweißfutter
Im Eiweißfutter waren	45 % Fischmehl
enthalten:	45 % Sojaschrot
	10 % Mineralstoffe

Der Mineralstoffgehalt der Gesamtration betrug 1,8 %. 1000 g des verabreichten Futters enthielten 140 g verdauliches Rohprotein und 720 g Gesamtnährstoffe.

Die Tiere zeigten durchschnittliche tägliche Gewichtszunahmen von 776 (631 bis 875) g. Das Prüfungsendgewicht von 100 kg war durchschnittlich nach 171 (148 bis 202) Tagen erreicht. Der Transport zum Schlachthof Gießen erfolgte am Tage der Schlachtung über 45 km per LKW.

⁺ Für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und die Daten des Fleisch-Fett-Verhältnisses wird herzlich gedankt.

II. METHODIK

Nach dem Transport zum Schlachthof wurden die Tiere nach einer ca. einstündigen Pause gewogen und in die Boxen unmittelbar vor die Tötungsbucht gebracht. Nachdem sie sich weitgehend beruhigt und niedergelegt hatten, erfolgte die Entnahme des Ohrvenenblutes. Dieses wurde am liegenden, nicht fixierten Tier durch Anschnitt einer Ohrvene entnommen. Nach ca. 10 - 20 Minuten wurden die Tiere in die Tötungsbucht gebracht und elektrisch betäubt. Das unmittelbar nach dem Stich aus dem Stichkanal aufgefangene Blut stellte die erste Schlachtblutfraktion dar.

Die zweite Schlachtblutfraktion wurde etwa nach der halben Entblutungszeit entnommen.

Die letzten Tropfen des aus der Wunde fließenden Blutes bildeten die dritte Schlachtblutfraktion. Bei den Schlachtblutfractionen handelte es sich um arteriovenöses Mischblut. Die einzelnen Anteile konnten sich je nach Stichführung verändern.

Nach der Gewinnung wurde das Blut unmittelbar ins Labor gebracht und sofort zehn Minuten lang bei 3000 U/min. zentrifugiert. Darauf erfolgte zunächst die Bestimmung des veresterten und anschließend die des gesamten Cholesterins.

Beide Untersuchungen wurden nach der Methode von FRIED u. HOEFLMAYR (1969) mit gebrauchsfertigen Reagenzien der Firma Haury, München, durchgeführt.

1. Bestimmung des Gesamtcholesterins

Reagenzien:

Cholesterinreagens
(gebrauchsfertig)

(40 ml Eisessig, 60 ml Essigsäureanhydrid unter Zusatz von 1,11 g Dimethylbenzolsulfonsäure)

Cholesterinstandards

(400 mg Cholesterin in 100 ml
wäßrigalkoholischem Milieu)

konzentrierte Schwefelsäure

Zur Anwendung kam die Methode mit vorgemischtem Gebrauchsreagens, d. h. zu fünf Teilen Cholesterinreagens (z. B. 50,0 ml) wurde ein Teil (z. B. 10 ml) konz. Schwefelsäure langsam unter Rühren zugegeben. Die Zugabe erfolgte unter Kühlung des Mischgefäßes im Wasserbad. Vor der photometrischen Bestimmung wurde das Gebrauchsreagens wieder auf Zimmertemperatur erwärmt.

Bei der angewandten Mikromethode wurde wie folgt verfahren:

	Analyse	Standard	Leerwert
vorgemischtes Gebrauchsreagens	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml
Serum	0,02 ml	-	-
Standard	-	0,02 ml	-

Sofort nach Zugabe des Serums bzw. des Standards wurde das Reaktionsgefäß kräftig geschüttelt. Nachdem die Proben 15 Minuten im diffusen Tageslicht standen, konnte die Extinktion der entstandenen Farbe im Photometer gegen das Gebrauchsreagens als Leerwert gemessen werden.

Photometer: Zeiss Filterphotometer PL4

Filter: 578 nm

Küvetten: 0,5 ml Küvetten mit einer Schichtdicke von 10 mm

Berechnung:

$$\frac{\text{Extinktion Analyse}}{\text{Extinktion Standard}} \times 400 = \text{mg Cholesterin/100 ml Serum}$$

2. Bestimmung des veresterten Cholesterins

Reagenzien:

Cholesterinreagens	(zusammengesetzt wie beim Gesamtcholesterin beschrieben)
Digitonin-Cholesterinstandard	(entsprechend 200 mg% Cholesterin und 888 mg% Digitonin)
Digitoninlösung 0,25 %	
konzentrierte Schwefelsäure	

Folgende Arbeitsvorschrift wurde eingehalten:

	Analyse	Standard	Leerwert
Digitoninlösung	0,5 ml	-	-
Serum	0,1 ml	-	-
10 Minuten stehen lassen, abzentrifugieren, der Überstand wird weiterverwendet.			
Überstand	0,1 ml	-	-
Standard	-	0,1 ml	-
Digitoninlösung	-	-	0,1 ml
Cholesterinreagens	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml
10 Minuten stehen lassen, dann langsam zugeben:			
Schwefelsäure 95 - 98 %	0,1 ml	0,1 ml	0,1 ml

Nach einer weiteren Wartezeit von 10 bis 15 Minuten wurden Analyse und Standard gegen den Leerwert bei 578 nm gemessen.

Photometer: Zeiss, Filterphotometer PL4

Filter: 578 nm

Küvetten: 0,5 ml Küvetten mit einer Schichtdicke von 10 mm.

Berechnung:

$$\frac{\text{Extinktion Analyse}}{\text{Extinktion Standard}} \times 200 = \text{mg verestertes Cholesterin pro 100 ml Serum}$$

3. Bestimmungsmethode des Fleisch-Fett-Verhältnisses

Die Werte für das Fleisch-Fett-Verhältnis wurden von der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht, Neu-Ulrichstein, zur Verfügung gestellt. Sie wurden nach folgender Methode bestimmt: im Anschnitt zwischen der 13. und 14. Rippe erfolgte die planimetrische Bestimmung der Fläche des Musculus longissimus dorsi und des aufgelagerten Fettes.

Der Quotient $x = \frac{\text{Fettfläche}}{\text{Fleischfläche}}$, in Beziehung zum Fleischanteil (= 1) gebracht, ergab das Fleisch-Fett-Verhältnis angegeben in 1 : x.

III. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Gesamtcholesterin im Blutserum gesunder Schlachtschweine

Die Abbildungen I bis V zeigen die Verteilung des Gesamtcholesterins im Serum des Ohrvenenblutes und den drei Fraktionen des Schlachtblutes von 148 Schweinen.

Die Bezeichnungen bedeuten:

- | | | |
|----|---|-----------------------------|
| X0 | — | Ohrvenenblut |
| X1 | — | erste Schlachtblutfraktion |
| X2 | — | zweite Schlachtblutfraktion |
| X3 | — | dritte Schlachtblutfraktion |

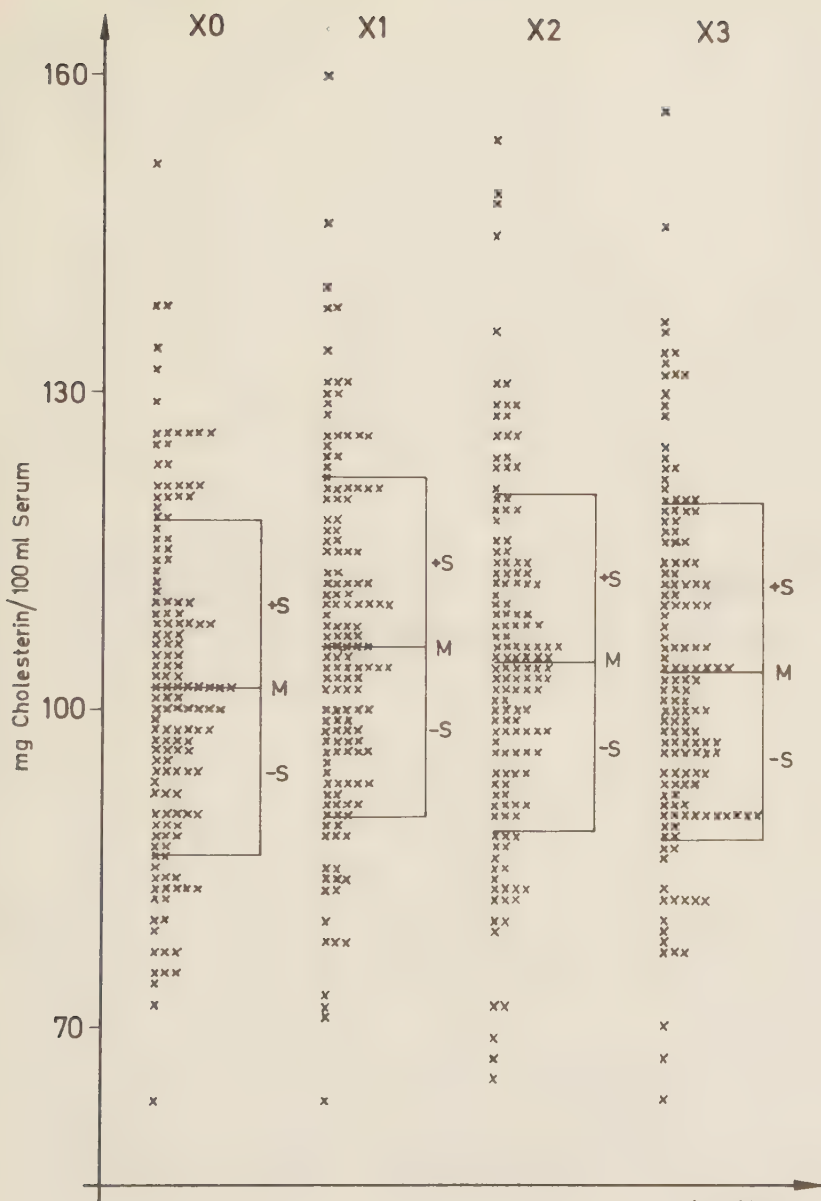


Abb. I

Gesamtcholesterin im Ohrvenenblut und den drei Schlachtblut-fractionen

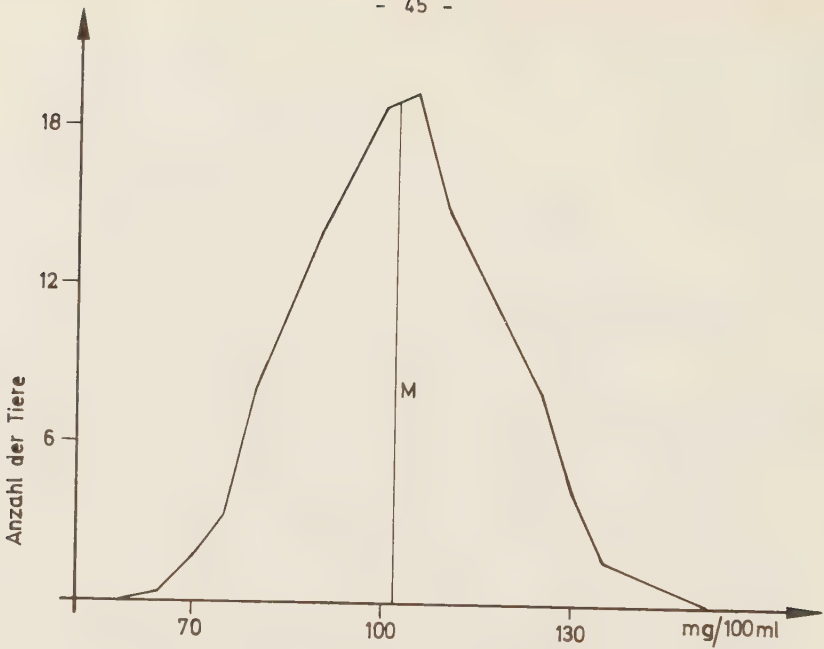


Abb. II Verteilung des Gesamtcholesterins in X0

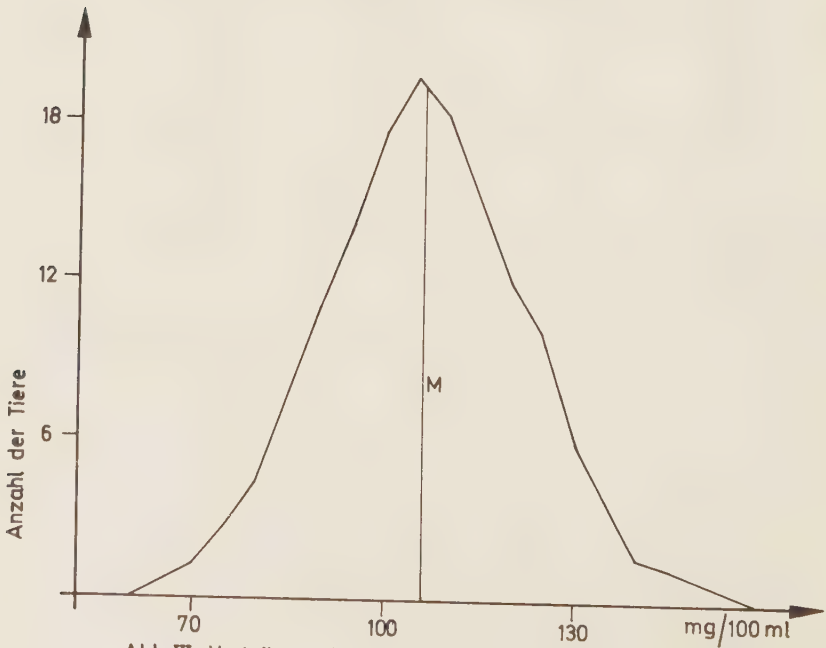


Abb. III Verteilung des Gesamtcholesterins in X1

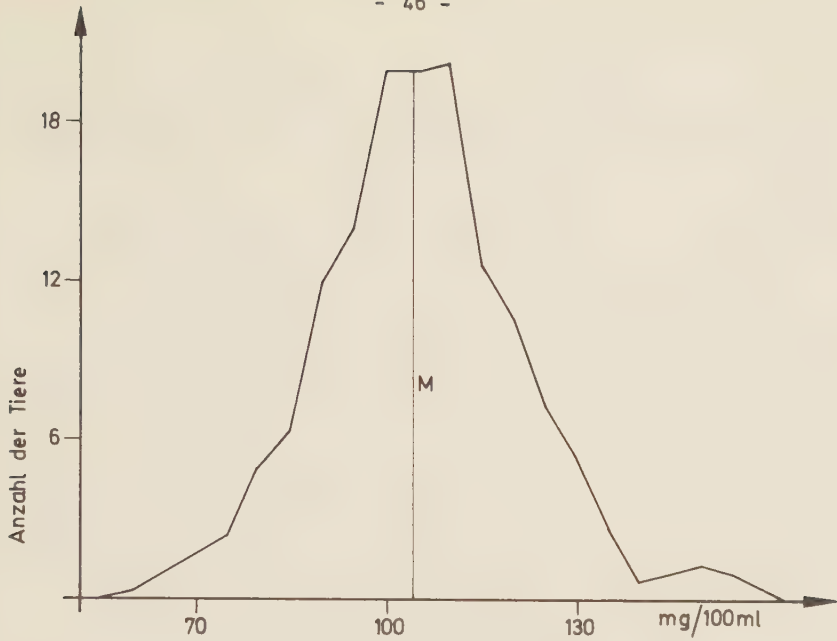


Abb. IV Verteilung des Gesamtcholesterins in X2

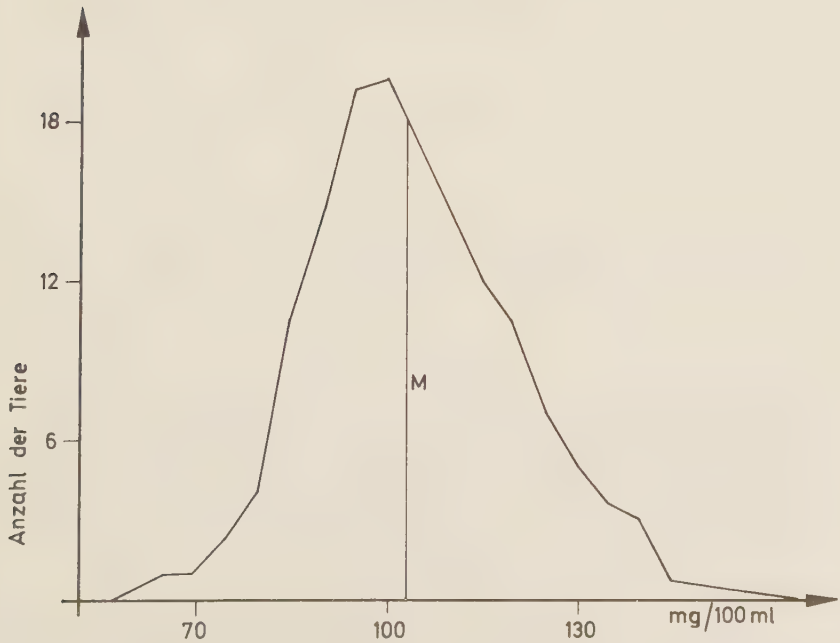


Abb. V Verteilung des Gesamtcholesterins in X3

Bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse kamen folgende Formeln zur Anwendung.

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n} ; \quad s = \sqrt{\frac{\sum x^2 - n\bar{x}^2}{n-1}} ; \quad VK = \frac{s}{\bar{x}} \cdot 100$$

$$s_D = \frac{\sum D^2}{n-1} - \frac{D^2}{n(n-1)} ; \quad s_{\bar{x}_D} = \frac{s_D}{\sqrt{n}} ; \quad t = \frac{\bar{x}_D}{s_{\bar{x}_D}}$$

Tabellarische Übersicht der Untersuchungsergebnisse

	X0	X1	X2	X3
n	148	148	148	148
$\bar{x}$	102,1	105,8	104,3	103,5
n-1	147	147	147	147
s^2	242,9	255,7	252,9	253,6
s	± 15,6	± 16,0	± 15,9	± 15,9
$\bar{x} + s$	117,7	121,8	120,2	119,5
$\bar{x} - s$	86,5	89,8	88,4	87,6
VK	15,3	15,1	15,2	15,4
s_D	7,23	7,46	6,43	
$s_{\bar{x}_D}$	0,59	0,62	0,52	
t	6,23	-2,48	-1,44	
p	<0,001	0,02 > p > 0,01	0,2 > p > 0,1	

Um festzustellen, ob der Unterschied zwischen Ohrvenenblut und erster Fraktion, erster Fraktion und zweiter Fraktion, zweiter Fraktion und dritter Fraktion signifikant war, wurde der t-Test nach STUDENT in Form der Paar-Analyse durchgeführt. Die Schätzung der Standardabweichungen der Differenzen ergab Werte von $s_D = 7,23; 7,46$ und $6,43$.

Bei der statistischen Berechnung des FFV ergab sich ein Mittelwert von 1:0,53 bei einer Streuung von $\pm 0,11$. Der Variationskoeffizient betrug 20,00 %.

2. Beziehung des Gesamtcholesterins im Serum zum Fleisch- Fett-Verhältnis

In Abbildung VI sind die Werte des Gesamtcholesterins zum FFV in Beziehung gebracht.

Die Werte des Gesamtcholesterins sind auf der Abszisse und die Werte des FFV auf der Ordinate aufgetragen. Die eingezeichnete Regressionsgerade ergibt sich aus der statistischen Berechnung mit der Angabe des Schnittpunktes mit der y-Achse und der Steigung b.

Bei der statistischen Berechnung der Beziehung kamen nachstehende Formeln zur Anwendung.

$$b = \frac{\sum(xy) - \bar{x} \sum(y)}{\sum(x^2) - \bar{x} \sum(x)} ; \quad a = \bar{y} - b\bar{x} ; \quad y = bx + a ;$$

$$s_{yx} = \sqrt{\frac{\sum(y^2) - [a \sum(y)] + [b \sum(xy)]}{n}}$$

$$r = \frac{n \sum xy - \sum x \sum y}{\sqrt{[n \sum x^2 - (\sum x)^2] [n \sum y^2 - (\sum y)^2]}}$$

Für die Steigung der Regressionsgeraden ergab sich ein Wert von $b = 0,0018$. Der Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der y-Achse liegt bei $a = 0,345$. Damit liegt die Gerade fest. Ihre Gleichung lautet:

$$y = 0,0018 x + 0,345.$$

Die Berechnung der Streuung der Regressionsgeraden ergab den Wert $s_{yx} = 0,10$. Der Korrelationskoeffizient der Beziehung des Gesamtcholesterins zum FFV beträgt $r = 0,27$.



Abb. VI

Beziehung zwischen Gesamtcholesterin und FFV bei 1/48 Schlachtschweinen

3. Verestertes Cholesterin

Nach dem selben Schema wie für Gesamtcholesterin, wurde von 67 Tieren der Gehalt an verestertem Cholesterin im Blutserum festgestellt. Die entsprechenden Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengefaßt:

	X0	X1	X2	X3
n	67	67	67	67
$\bar{x}$	84,1	90,4	88,5	90,0
n-1	66	66	66	66
s^2	166,6	187,6	174,3	195,0
s	$\pm$ 12,9	$\pm$ 13,7	$\pm$ 13,2	$\pm$ 14,0
$\bar{x} + s$	97,0	104,1	101,7	104,0
$\bar{x} - s$	71,2	76,8	75,3	76,0
VK	15,4	15,2	14,9	15,5
s_D	7,92	7,06	5,57	
$s_{\bar{x}_D}$	0,97	0,86	0,68	
t	6,51	-2,18	2,13	
p	<0,001	0,05 > p > 0,025	0,05 > p > 0,025	

D. DISKUSSION

I. METHODEN

An eine Methode, die gegebenenfalls zu Serienuntersuchungen herangezogen werden soll, müssen folgende Anforderungen gestellt werden:

1. die Methode muß einfach und schnell durchführbar sein
2. sie muß genaue, gut reproduzierbare Ergebnisse liefern
3. sie soll wirtschaftlich sein.

Sind bei den Extraktionsmethoden (indirekten Methoden) noch vier Arbeitsgänge, nämlich Extraktion, Verseifung, Digitoninfällung und Farbreaktion erforderlich, so führen die sogenannten direkten Methoden in e i n e m Reagenzglas sofort zur Farbentwicklung.

Um den Wert für das veresterte Cholesterin zu erhalten, waren seither zwei Bestimmungen notwendig, nämlich die des gesamten sowie die des freien Cholesterins. Aus der Differenz der beiden Werte konnte das veresterte Cholesterin nach der Gleichung Gesamtcholesterin minus freies Cholesterin = verestertes Cholesterin rechnerisch bestimmt werden, vorausgesetzt, daß dieselbe Farbreaktion (z. B. LIEBERMANN-BURCHARD-Reaktion) angewendet wurde.

Bei der von HOEFLMAYR und FRIED (1964) beschriebenen Methode für unverestertes Cholesterin wird dieses durch eine Digitonin-Isopropanollösung ausgefällt, d. h. also, daß eine getrennte Enteiweißung entfällt. Auf dieser Nachweismethode fußt auch die von denselben Autoren (1969) beschriebene direkte Bestimmung des veresterten Cholesterins. Nach Fällung des unveresterten ist die Bestimmung des veresterten Cholesterins im Überstand durchführbar. Als Voraussetzung für dieses direkte Verfahren geben HOEFLMAYR u. FRIED (1969) eine entsprechende Angleichung der Cholesterinstandardlösung an.

Sind in der Literatur für die Bestimmung des Gesamtcholesterins ähnlich einfache Methoden zu finden, so ist für das veresterte ein ebenso einfaches Verfahren, wie es HOEFLMAYR u. FRIED (1969) angeben, bislang nicht beschrieben worden, was den Ausschlag bei der Wahl der Methoden gab. Daher und wegen seiner schnellen Durchführbarkeit erscheint das Verfahren gut geeignet für Reihenuntersuchungen. Hierzu kommt die gute Haltbarkeit der Reagenzien.

II. ERGEBNISSE

Bei dem gefundenen Gesamtcholesterin-Wert von 102,1 mg/100 ml Serum ist zu beachten, daß nur weibliche Tiere einer Rasse und gleichen Gewichtes zur Untersuchung kamen. Außerdem waren die Umweltbedingungen wie Stallklima, Fütterung etc. für alle Tiere gleich, so daß Schwankungen, wie sie möglicherweise durch Änderung dieser Faktoren entstehen, nicht vorhanden waren.

Aus diesem Grund ist dieser Cholesteringehalt nicht als Normalwert für die Spezies Schwein schlechthin zu betrachten. Das bei 67 Schweinen zusätzlich bestimmte veresterte Cholesterin ergab einen Wert von 84,1 mg/100 ml Serum, d. h. 85,9 % des gesamten Cholesterins lagen in veresterter Form vor, was die Vermutung bekräftigte, daß im Vergleich zum Menschen das Verhältnis zwischen diesen beiden Faktoren beim Schwein zugunsten des veresterten Cholesterins verschoben ist.

Ursprünglich war geplant, auch die Abhängigkeit des veresterten Cholesterins vom FFV zu prüfen. Wie sich aber im Laufe der Untersuchungen ergab, schien bei der Bestimmung mit o.a. Methode in mehreren Fällen der Gehalt an verestertem Cholesterin höher zu sein als an Gesamtcholesterin. Hier liegt offenbar eine methodische Unzulänglichkeit vor, aus welchem Grund die Korrelationsberechnung vom FFV zum veresterten Cholesterin unterblieb.

Bestimmte man das freie Cholesterin und errechnete aus der Formel Gesamtcholesterin minus freies Cholesterin das veresterte Cholesterin, erhielt man Werte, die, wenn auch nur gering, unter denen des Gesamten lagen. Bei diesen Gegenproben wurde damit ebenfalls bestätigt, daß das Cholesterin im Schweineserum zum überwiegenden Teil in veresterter Form vorliegt. Folglich muß die Streuung der Methode für verestertes Cholesterin so groß sein, daß so geringe Differenzen nicht erfaßt werden können. Für die statistische Auswertung wurden aus diesem Grunde nur solche Werte herangezogen, bei denen sich eine Differenz bilden ließ.

Zwischen dem Ohrvenenblut und der ersten Schlachtblutfraktion wurden für das gesamte und auch für das veresterte Cholesterin signifikante Unterschiede festgestellt. Der Wert der ersten Schlachtblutfraktion lag mit $p < 0,001$ für beide hoch signifikant über dem des Ohrvenenblutes. Hierbei ist es möglich, daß folgende Faktoren zur Geltung kamen:

1. Elektroschock
2. Entblutungsschock
3. arterio-venöses Mischblut

Es wäre immerhin denkbar, daß Unterschiede im Cholesteringehalt zwischen dem rein venösen Ohrvenenblut und dem arterio-venösen Mischblut aus der Stichwunde am Hals bestehen. Viel wahrscheinlicher ist der Zustand des Tieres von größerem Einfluß. Laut der Definition des Stress nach SEYLE (1957) ist dieser die unspezifische Abweichung vom normalen Ruhezustand, die durch Schaden oder Funktion verursacht wird und die zur Anspannung anregt, oder anders ausgedrückt, die Reaktion des Körpers auf exogene oder endogene Stressoren. Nach HOFF (1952) werden auch die Blutbestandteile von einem sehr feinen, nervös-humoralen und hormonellen Steuerungssystem beeinflusst. Nach einem entsprechenden Reiz kommt es zur Erregung des zentralnervösen Systems und zur "vegetativen Gesamtumschaltung". Hierbei laufen zwei Phasen ab. Die Phase 1 mit Erregungssteigerung des Sympathikus ist nach HOFF (1952)

mit einem Abfall des Blutcholesterins und die Phase 2 mit Erregungssteigerung des Parasympathikus mit einem Anstieg des Blutcholesterins verbunden.

Untersuchungen an Studenten während des Abschlußexamens ergaben, daß während dieser Belastung der Serumcholesterinspiegel anstieg (PEZOLD, 1961).

Für die etwas niedriger liegenden Werte der zweiten und dritten Schlachtblutfraktion gegenüber der ersten Schlachtblutfraktion läßt sich zunächst keine Erklärung finden. Möglicherweise spielt hier eine Blutverdünnung durch Einströmen von Flüssigkeit aus dem interstitiellen in den intravasalen Raum eine Rolle, wie aus Untersuchungen des roten und weißen Blutbildes von STOKKE-ØDEGARD (in Vorbereitung) hervorgeht.

Folgerung:

Wegen der Differenzen zwischen X_0 und X_1 ist das einfach zu gewinnende Schlachtblut zur Cholesterinbestimmung beim Schwein nicht geeignet.

Die Berechnung des Fleisch-Fett-Verhältnisses wurde von der Hessischen Landesanstalt für Leistungsprüfungen durchgeführt. Als Grundlage hierfür diente das Hilfsmerkmal Fettfläche / Fleischflächenverhältnis des Kotelettanschnittes hinter der 13. Rippe, das, Literaturangaben zufolge, einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,75$ zum tatsächlichen Fleisch-Fett-Verhältnis des Schlachtkörpers aufweist.

Die Vergleichsberechnung des Gesamtcholesterins zum Fleisch-Fett-Verhältnis ergibt eine Regressionsgerade $y = 0,0018 x + 0,345$ mit einer Streuung von $s_{yx} = 0,10$ und einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,27$.

Wie in der Literaturübersicht angeführt, haben HEIDENREICH u. Mitarb. (1964) zwischen Plasmacholesterin und Rückenfettmaßen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,63$ bzw. $r = 0,58$ und zur Fläche des Musculus longissimus dorsi einen solchen von $r = -0,45$ ermittelt. Diesem Ergebnis stehen die Angaben

von TREMERE u. Mitarb. (1966) gegenüber, die keine brauchbaren Beziehungen zwischen FFV und Plasmalipiden feststellen konnten.

Vergleicht man die hier zwischen Gesamtcholesterin des Blutserums und dem FFV gefundene Korrelation von $r = 0,27$ mit den Angaben von HEIDENREICH u. Mitarb. (1964) und denen von TREMERE u. Mitarb. (1966), so ist dieses Ergebnis zwischen diesen Befunden einzuordnen.

Es besteht zwar eine Beziehung zwischen dem Serumcholesterinspiegel und dem FFV der untersuchten Schweine, die aber nicht groß genug ist, um als alleinige Methode in der Schätzung des FFV am lebenden Tier Verwendung finden zu können. Die Frage, ob sie vielleicht einmal in Verbindung mit anderen Untersuchungen von Nutzen sein könnte, muß hier noch offen gelassen werden.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Serumcholesterinbestimmungen an 148 gleichmäßig gehaltenen und gefütterten weiblichen Schlachtschweinen im Gewicht um 100 - 110 kg, mit wenigen Ausnahmen der Rasse "Deutsches Landschwein" zugehörig, sollten die Beziehungen zwischen Serumcholesterinkonzentration und Fleisch-Fett-Verhältnis klären. Gleichzeitig war zu prüfen, ob das einfach zu gewinnende Schlachtblut für Cholesterinbestimmungen beim Schwein geeignet ist.

Von den Tieren wurden vier Blutproben entnommen:

- X0 = Ohrvenenblut; die Blutentnahme erfolgte ca. eine Stunde nach dem Transport zum Schlachthof unmittelbar vor der Betäubung am ruhig liegenden unfixierten Tier
- X1 = erste Schlachtblutfraktion; Anfangsportion des aus der Schlachtwunde abfließenden Blutes
- X2 = zweite Schlachtblutfraktion; Mittelportion des aus der Schlachtwunde abfließenden Blutes
- X3 = dritte Schlachtblutfraktion; Endportion des aus der Schlachtwunde abfließenden Blutes.

Die Untersuchungen wurden mit der Methode FRIED u. HOEFLMAYR (1969) durchgeführt und ergaben für das Serumgesamtcholesterin folgende Mittelwerte:

X0	$102,1 \pm 15,6$ mg/100 ml
X1	$105,8 \pm 16,0$ mg/100 ml
X2	$104,3 \pm 15,9$ mg/100 ml
X3	$103,5 \pm 15,9$ mg/100 ml

Der bei 67 Tieren aus Ohrvenenblut bestimmte Gehalt an verestertem Cholesterin betrug im Mittel $84,1 \pm 12,9$ mg/100 ml und liegt mit einem Anteil von 85,9 % am Gesamtcholesterin deutlich höher als beim Menschen.

Die signifikanten Unterschiede im Serumgesamtcholesteringehalt zwischen Ohrvenenblut und Schlachtblut lassen letzteres für Cholesterinbestimmungen beim Schwein als ungeeignet erscheinen.

Für das Fleisch-Fett-Verhältnis der untersuchten Tiere wurde ein Wert von $1 : 0,53 \pm 0,11$ ermittelt. Die Bestimmung erfolgte über das Hilfsmerkmal Fettfläche / Fleischfläche des Kotelettanschnittes hinter der 13. Rippe.

Bei der Berechnung der Beziehung zwischen Gesamtcholesterin und Fleisch-Fett-Verhältnis ergab sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,27$.

Dieses Ergebnis zeigt, daß zwar eine geringe Korrelation zwischen diesen beiden physiologischen Größen vorhanden ist, diese aber nicht ausreicht, um am lebenden Tiere eine Aussage über das zu erwartende Fleisch-Fett-Verhältnis machen zu können.

F. SCHRIFTTUMVERZEICHNIS

1. ANDERSON, Th.A. and H.D. FAUSCH
Effect of restricted acces to feed on the serum and
liver lipids of swine.
Proc. Soc. exp. Biol. 115, 402-405 (1964)
2. APOSTOLAKIS, M., K.D. VOIGT und G. GRIMMER
Wirkung oral zugeführter Lipide auf Fettgehalt und
-zusammensetzung von Plasma und Lymphe beim Menschen.
Klin. Wschr. 43, 1094 (1965)
in: LUDWIG, L.
Fett und Ernährung.
Margarine-Institut für gesunde Ernährung (1968)
3. AUTENRIETH, W. und FUNK
Über kolorimetrische Bestimmungsmethoden: Die Bestim-
mung des Gesamtcholesterins im Blut und in Organen.
Münch. med. Wschr. 60, 1243-1248 (1913)
4. BLENDL, H.M.
Eine zuverlässige Methode zur Schätzung des Fleischan-
teils in der Nachkommenschaftsprüfung bei Schweinen.
Züchtungskunde 38, 161-175 (1966)
5. BÖHLE, E., R. BIEGLER und G. HOHNBAUM
Über Beziehungen zwischen Blutfettvermehrung, Konsti-
tution und Lebensalter bei Arteriosklerosekranken.
Medizinische 1958, 1, 664-669 (1958)
6. BOWLAND, I.P. and HIRONAKA
Relationship of plasma lipid levels to carcass quality
and rate of gain in swine.
J. An. Sci. 16, 62-67 (1957)

7. BÜRGER, M. und H. HABS
Die alimentäre Hypercholesterinämie beim stoffwechsel-
gesunden Menschen.
Z. ges. exp. Med. 56, 640-647 (1927)
8. BYERS, S.O., M. FRIEDMAN and B. GUNNING
Am. J. Physiol. 175, 375-379 (1953)
in: COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
9. COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
10. DOORNENBAL, H., S.A. ASDELL and G.H. WELLINGTON
Chromium-51 determined red cell volume as an index
of "lean body mass" in pigs.
J. An. Sci. 21, 461-463 (1962)
11. DVOŘÁK, M.
Das Serumcholesterinniveau bei Ferkeln in Beziehung
zum Alter und zur adrenokortikalen Aktivität.
Vet. Med. Praha 12, 61-67 (1967)
12. EGGSTEIN, M.
Chemie, Physiologie und Pathologie der Plasmaneutral-
fette.
Habilitationsschrift, Marburg/Lahn (1961)
13. FLASCHENTRÄGER, B. und E. LEHNARTZ
Physiologische Chemie, Band II/a u. II/lb
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1954)

14. FORENBACHER, S., F. ZDELAR, B. MARŽAN, E. VUKELIĆ und F. SANKOVIĆ
Experimentelle Untersuchungen über Stoffwechsel- und Anpassungsstörungen endokrinen Charakters beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung des Versagens der Nebennierenrinde, der Schilddrüse und der Inselzellen.
Vet. Arh. (Zagreb) 38, 201-219 (1968)
15. FORENBACHER, S., M. KELER-PAČOKA und Z. PUČAR
Fat compounds in the serum of horses.
Chemical, electrophoretic and twodimensional electrochromatographic investigations.
Zbl. Vet.-Med. VII, 691-702 (1960)
16. FREITAG, H.
Untersuchungen über den Cholesteringehalt im Blutserum klinisch gesunder Rinder unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Fütterung und Milchleistung.
Inaug.-Diss. Hannover (1964)
17. FRIED, R. und J. HOEFLMAYR
Eine rasch durchführbare Methode zur Bestimmung des freien Cholesterins.
Med. Welt (Stuttg.) 2015-2017 (1964)
18. FRIED, R. und J. HOEFLMAYR
Erkennung von Fettstoffwechselstörungen.
2. Mitteilung: Gesamtcholesterin, freies und verestertes Cholesterin.
Med. Klin. 64, 1320-1323 (1969)
19. GILDEA, E.F., E. KAHN and E.B. MAN
The relationship between body build and serum lipoids and a discussion of these qualities as pyknophilic and leptophilic factors in the structure of the personality.
Amer. J. Psychiat. 92, 1247-1260 (1935-36)

20. GLOVER, J. and C. GREEN
Biochemical problems of lipids.
Academic Press, New York 359-364 (1956)
in: COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
21. GREER, S.A.N., V.W. HAYS, V.C. SPEER and J.T. McCALL
Effect of dietary fat, protein and cholesterol on
atherosclerosis in swine.
J. Nutr. 90, 183-190 (1966)
22. GROSSE-BROCKHOFF, F.
Einführung in die pathologische Physiologie.
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1950)
23. HÄBERLIN, H.R.
Normalwerte des Serumcholesterins im Kindesalter.
Inaug.-Diss. Zürich (1960)
24. HARTMANN, G. und F. WYSS
Die Hyperlipidämien in Klinik und Praxis.
Verlag Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien (1970)
25. HAZEL, L.N. and E.A. KLINE
Mechanical measurement of fatness and carcass value
on live pigs.
J. An. Sci. 11, 313-318 (1952)
26. HEIDENREICH, C.J., V.A. GARWOOD and R.B. HARRINGTON
Swine growth and composition as associated with total
serum cholesterol.
J. An. Sci. 23, 496-498 (1964)

27. HEILMEYER, L.
Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie.
Fischer-Verlag, Jena, 10. Aufl. (1960)
28. HELLMANN, L., E.L. FRAZELL and R.S. ROSENFELD
Direct measurement of cholesterol absorption via the
thoracic duct in man.
J. clin. Invest. 39, 1288-1294 (1960)
29. HENNIG, A., W. KRACHT und M. ANKE
Die Parakeratose des Schweines. Der Einfluß von Öl-
und Cholesterinzulagen auf den Verlauf der Krankheit
und den Zinkgehalt einiger Körperteile. 2. Mitteilung.
Jb. f. Tierernährung u. Fütterung 5, 286-296 (1964/65)
30. HENNING, U.
Die Biosynthese des Cholesterins.
Dtsch. med. Wschr. 84, 760-764 (1959)
31. HINSBERG, K. und J. GLEISS
Zur titrimetrischen Mikrobestimmung des Cholesterins
nach SCHMIDT-THOMÉ und AUGUSTIN.
Z. physiol. Chem. 284, 156-163 (1949)
32. HOEFLMAYR, J.
Einige Probleme der Hypercholesterinämie.
Ärzt. Praxis 15, 1604 (1963)
33. HOFF, F.
Klinische Probleme der vegetativen Regulation und der
Neuralpathologie.
Dtsch. med. Wschr. 77, 65-69, 112-115, 146-150 (1952)

34. HOPPE-SEYLER / THIERFELDER
Handbuch der physiologisch- und pathologisch-
chemischen Analyse. 10. Aufl., 3. Bd., 2. Bandteil
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1955)
35. HORST, P.
Kritische Bewertung der Methoden zur Bestimmung des
Schlachtkörpergewichts beim lebenden Schwein (I. u.
II. Teil).
Z. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 80, 167-196 u.
365-401 (1964)
36. HORST, P.
Einsatz eines neuen Ultraschall-Schnittbildsystems
in der Schweinezucht.
Züchtungskunde 42, 116-121 (1970)
37. KARLSON, P.
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Natur-
wissenschaftler. 5. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1966)
38. KENNY, A.P.
Observations on the Liebermann-Burchard-Reaktion.
Biochem. J. 43, XXX (1948)
39. KORNERUP, V.
Concentrations of cholesterol, total fat and phospho-
lipid in serum of normal man. Report of a study with
special reference to sex, age and constitutional type.
Arch. intern. Med. 85, 398 (1950)
40. KRÖNER, W.
Zur quantitativen Bestimmung des freien und veresterten
Cholesterins.
Schweiz. med. Wschr. 65, 138-139 (1935)

41. LAUPRECHT, E., W. v. SCHUTZBAR und E. WALTER
Beitrag zur Bestimmung der Querschnittfläche des langen Rückenmuskels und der darüber liegenden Fettschicht bei Schweinen mit dem Ultraschall-Echolot.
Z. Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 79, 237-243 (1963-64)
42. LEAT, W.M.F.
Fatty acid composition of the serum lipids of pigs given different amounts of linoleic acid.
Biochem. J. (Lond.) 89, 44-51 (1963)
43. LEWIS, L.A., J.H. PAGE
Hereditary obesity: relation to serum lipoproteins and protein concentrations in swine.
Circulation 14, 55-59 (1956)
44. LOHSE, B., E. KALLWEIT und L.A.J. SCHRÖDER
Merkmale zur Abschätzung des Schlachtkörperwertes bei 110 kg schweren Schweinen.
Fleischwirtschaft 47, 1360-1362 (1967)
45. LUDWIG, L.
Fett und Ernährung.
Margarine Institut für gesunde Ernährung (1968)
46. MORROW, R.E., A.M. PEARSON and J.A. HOEFER
Effects of feeding, fasting and environmental temperature upon blood plasma lipid levels of swine.
J. Animal. Sci. 22, 466-470 (1963)
47. MÜHLBOCK, O., C. KAUFMANN und H. WOLFF
Eine nephelometrische Bestimmungsmethode zur Bestimmung des Cholesterins.
Biochem. Z. 246, 229-246 (1932)

48. NOYONS, E.C. und M.K. POLANO
Untersuchungen über die Fehlerquellen bei photometrischen Cholesterinbestimmungen.
Biochem. Z. 303, 415-424 (1939/40)
49. ORZECHOWSKI, G.
Cholesterin und sein Schicksal im Stoffwechsel.
Pharm. Rdsch. 3, 121-132 (1961)
50. PEARSON, S., S. SIDNEY and T.H. MCGAVACK
A rapid, accurate method for the determination of total cholesterol in serum.
Anal. Chem. 25, 813 (1953)
51. PETERSON, D.W.
Proc. Soc. exp. Biol. 78, 143-147 (1951)
in: COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
52. PEZOLD, F.A.
Lipide und Lipoproteide im Blutplasma
Springer-Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg (1961)
53. POLLOCK, S.
Diabetes insipidus in the dog.
J. Amer. vet. med. Ass. 118, 12-15 (1951)
54. RANSOM, F.
Saponin und sein Gegengift.
Dtsch. med. Wschr. 27, 194-196 (1901)

55. ROBINSON, D.S.
Quart. J. exp. Physiol. 40, 112-126 (1955)
in: COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
56. RÖDDER, H.
Über die Bestimmung der veresterten Fettsäuren im Serum
gesunder Schlachtschweine und die Beziehung zum Fleisch-
Fett-Verhältnis.
Inaug.-Diss. Gießen (1971)
57. SAFFLE, R.L., L.E. ORME, D.D. SUTTON, D.E. ULLREY and A.M.
PEARSON
A comparison of urinary and blood serum creatinine with
live probe as measures of leanness for live swine.
J. An. Sci. 17, 480-484 (1958)
58. SAMUEL, P. and W.I. WAITHE
Reduction of serum cholesterol concentrations by neomy-
cin, para-aminosalicylic acid, and other antibacteri-
al drugs in man.
Circulation 24, 578-591 (1961)
59. SCHENK, M.
Grundriß der physiologischen Chemie. 2. Aufl.
Fischer-Verlag, Jena (1955)
60. SCHEPER, J.
Über die Bedeutung des täglichen Gesamt-Fleisch- und
Fettzuwachses für das Fleisch-Fett-Verhältnis beim
Schwein.
Züchtungskunde 35, 64-72 (1963)

61. SCHETTLER, G.
Arteriosklerose und Cholesterinstoffwechsel.
Dtsch. med. Wschr. 78, 989-993 (1953)
62. SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN
Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Verlag Paul Parey, Berlin - Hamburg (1965)
63. SCHMIDT-THOMÉ und H. AUGUSTIN
Über eine titrimetrische Mikrobestimmung des Cholesterins mit Hilfe der Blutkörperchenhämolyse und ihre Anwendung auf Serum.
Z. physiol. Chem. 275, 190-214 (1942)
64. SCHOENHEIMER, R. und W.M. SPERRY
A micromethod for the determination of free and combined cholesterol.
J. biol. Chem. 106, 745-760 (1934)
65. SCHÖN, L.
Zur Verteilung von Fleisch und Fett beim Schwein.
Jahresbericht der Bundesforschungsanstalt f. Fleischwirtschaft 119, 119 (1958)
66. SCHÖN, L. und J. SCHEPER
Untersuchungen über die Fleischschweinezucht in der Bundesrepublik Deutschland.
Fleischwirtschaft 47, 853-858 u. 1130-1139 (1967)
67. SCHRADER, W., E. BÖHLE und R. BIEGLER
Über Fortschritte der Fettstoffwechselforschung und ihre klinische Bedeutung.
Dtsch. med. Wschr. 86, 781-791 (1961)

68. SEARCY, R.L., J.A. GIDDINGS and L.M. BERGQUIST
Die Notwendigkeit strenger Kontrollen bei der Bestimmung des Serumcholesterins.
Ärztl. Lab. 10, 249-254 (1964)
69. SELF, H.L.
Blood fat levels in growing-finishing swine as influenced by sex, age, breed and rations.
J. An. Sci. 18, 561-566 (1959)
70. SEYLE, H.
Stressforschung.
Naturw. Rdsch. 10, 244-249 (1957)
71. SIEBURG, H.
Methoden zur Bestimmung des Schlachtwertes am lebenden und geschlachteten Schwein.
Diss. Göttingen (1957)
72. SOVA, Z. und J. JICHA
Die Ermittlung des Gesamtcholesterols, des esterifizierten Cholesterols, des freien Cholesterols, der Phospholipide und der gesamten esterifizierten Fettsäuren in der Diagnostik der Hepatopathien bei Pferden.
Zbl. Vet.-Med. 11, 461-475 (1964)
73. SPERRY, W.M.
J. biol. Chem. 114, 125-133 (1936)
in: COOK, R.P.
Cholesterol
Chemistry, biochemistry and pathology.
Academic Press Inc. - Publishers - New York (1958)
74. STOKKE-ØDEGARD, E.
Inaug.-Diss. Gießen (in Vorbereitung)

75. SWELL, L. and C.R. TREADWELL
Cholesterol esterases IV
Relative specificity and activity of pancreatic cholesterol esterase.
J. biol. Chem. 212, 141-150 (1955)
76. TANNER, I.M.
The relation between serum cholesterol and physique in healthy young men.
J. Physiol. (Lond.) 115, 371-390 (1951)
77. THANNHAUSER, S.J.
Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. 2. Aufl.
(hrsg. v. N. ZÖLLNER)
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957)
78. THANNHAUSER, S.J. und H. SCHABER
Kann der tierische Organismus Cholesterin synthetisieren?
Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 127, 278-280 (1923)
79. TRAPPE, W.
Eine einfache Methode zur getrennten quantitativen Bestimmung von freiem und verestertem Cholesterin mit 0,1 ccm Blut aus der Fingerbeere.
Klin. Wschr. 21, 651-652 (1942)
80. TREMERE, A.W., B.D. OWEN and J.M. BELL
Relationship between blood serum lipid and protein constituents and carcass measurements in swine.
J. An. Sci. 25, 138-141 (1966)
81. VOIGT, K.D. und E.J. KLEMPIEN
Cholesterin-Resorption und -Abbau.
Die Ernährungsindustrie 63, 257-260 (1961)

82. WATSON, D.
A simple method for the determination of serum cholesterol.
Clin. chim. Acta 5, 637-643 (1960)
83. WHITE, Ch. E. and A. WEISSLER
Fluorimetric analysis.
Analyt. Chem. 40, 116-135 (1968)
84. WINDAUS, A.
Über die quantitative Bestimmung des Cholesterins und der Cholesterinester in einigen normalen und pathologischen Nieren.
Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 65, 110-117 (1910)
85. WRIED, J.
Untersuchungen über den Cholesteringehalt im Blutserum bei inneren und chirurgischen Erkrankungen des Rindes.
Inaug.-Diss. Hannover (1964)
86. ZÖLLNER, N.
Die Cholesterinester des Plasmas.
Dtsch. med. Wschr. 89, I, 731-736 (1964)
87. ZÖLLNER, N. und D. EBERHAGEN
Untersuchung und Bestimmung der Lipide im Blut.
Springer-Verlag, Berlin- Göttingen- Heidelberg (1965)
88. ZLATKIS, A., B. ZACK and A.J. BOYLE
New method for direct determination of serum cholesterol.
J. Lab. clin. Med. 41, 486-492 (1953)

L e b e n s l a u f

Am 25. Mai 1941 wurde ich als Sohn des Mechanikermeisters Karl Bride und seiner Ehefrau Ilse, geborene Henseling, in Maulbronn geboren.

Von 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Maulbronn, in den folgenden zwei Jahren das dortige Gymnasium und ab Ostern 1955 das Gymnasium in Mühlacker. Im Frühjahr 1957 begann ich eine dreieinhalb Jahre dauernde Lehre als Werkzeugmacher und übte diesen Beruf nach Abschluß der Gesellenprüfung noch für eineinhalb Jahre aus. Danach trat ich im Frühjahr 1962 erneut in das Gymnasium in Mühlacker ein, an dem ich 1965 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1965 begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Justus Liebig-Universität in Gießen. 1967 bestand ich dort die Tierärztliche Vorprüfung und 1970 die Tierärztliche Prüfung.

Zur Zeit bin ich tätig als Wissenschaftlicher Bediensteter am Institut für Hygiene und Infektionskrankheiten der Tiere der Justus Liebig-Universität Gießen.

Für die Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeiten im Labor der Klinik danke ich Herrn Professor Dr. Eikmeier.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. Kraft für Ratschläge und Unterstützung bei der statistischen Auswertung.

